Nr. 20. 15. maja 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

W. NOWICKI. Lwów.

W sprawie wzrostu przypadków raka płuc.

Uwagi patogenetyczne i anatomiczne na podstawie materjału sekcyjnego Instytutu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu J. K.

Na podstawie liczbowego zestawienia materjału sekcyjnego z poszczególnych pięcioleci tutejszego Instytutu; przedstawiłem w N-rze 51 z r. 1931 Polskiej Gazety Lekarskiej *) znaczny wzrost sekcyjnych przypadków raka płuc. Niemniej wybitnie przedstawia się wzrost sekcyjnych przypadków raka płuc, jeżeli okres 30 lat (1901—1930) podzieli się na trzy dziesięciolecia. W pierwszem dziesięcioleciu (1901—1910) było 0.20% przypadków raka płuc ogółu sekcyj 9835 w tem dziesięcioleciu wykonanych, w drugiem dziesięcioleciu (1911—1920) było 0,39% na 7050 sekcyj, wreszcie w dziesięcioleciu trzeciem (1921—1930) 0,42% na 9975 sekcyj. Największa różnica przypada zatem na drugie dziesięciolecie, a zawsze się widzi stały wzrost raka tak, że trzecie dziesięciolecie ma przeszło dwa razy tyle sekcyjnych przypadków raka płuc, co dziesięciolecie pierwsze.

Jeżeli weźmiemy dwa okresy po 15 lat, to w okresie 1901—1915 było 0,21% raka płuc w stosunku do ogółu sekcyj, zaś w okresie 1916—1930 było 0,46%, a zatem przeszło dwa razy tyle, co w okresie pierwszym.

Ten znaczny wzrost liczbowy raka płuc spostrzegano także w materjale sekcyjnym Instytutu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego. Syrek podaje w grudniowym numerze 51 Polskiej Gaz. Lek. 1931, zawierającym także w osobnym artykule liczbowe zestawienie Instytutu naszego, liczby następujące dla sześciu kolejnych pięcioleci:

	Ogół sekcyj	Raki płuc	%
1901—1905	5218	5	0,09
1906—1910	5213	6	0,11
1911—1915	4402	14	0,32
1916—1920	4305	8	0,18
1921—1925	4318	19	0,44
1926—1930	4999	34	0 60

czyli w trzech kolejnych dziesięcioleciach procent sekcyjnego raka płuc w stosunku do ogółu sekcyj przedstawiał się:

1901—1910	0,10%
1911—1920	0,39%
1921—1930	0,42%

Obie prosektury, t. j. w Krakowie i we Lwowie, obejmujące materjał przedewszystkiem z Małopolski, miały razem 55.315 sekcyj. W tym wspólnym materjale sekcyjnym było 179 przypadków raka płuc, który procentowo w stosunku do ogółu sekcyj w trzech dziesięcioleciach przedstawiał się następująco:

	Ogół sekcyj	% raka płuc
1901—1910	20.266	0.15
1911—1920	15.787	0,31
1921—1930	19.292	0,49

*) Sprawa przyrostu raka płuc w świetle materjału sekcyjnego Instytutu Anatomji patologicznej U. J. K. we Lwowie.

W artykule wspomnianym zaszły pewne omyłki liczbowe, niezależne od autora; mianowicie w tabelce II. w pięcioleciu szóstem ogół sekcyjnych raków wynosił 334, a tem samem w stosunku do nich procent raka płuc 5,3, w pięcioleciu siódmem 333 i 7,2%. W tabelce III. to samo dotyczy ogółu raków, procenty w nawiasie wynoszą tem samem 7,1 i 6,2, zaś ogólna liczba raków 1858 (5%). Wobec tego nieliczne odnośne liczby w tekście ulegają wymienionym poprawkom.

Z tego zestawienia, obejmującego stosunkowo znaczne liczby, a pochodzącego z Małopolski, pokazuje się, że w dziesięcioleciu ostatniem (1921—1930) sekcyjny rak płuc wzrósł w stosunku do ogółu sekcyj tego dziesięciolecia o przeszło 200% w porównaniu z dziesięcioleciem pierwszem (1901—1910). Jeżeli 30 lat, objętych naszem zestawieniem, podzielimy na dwa okresy po 15 lat, to wspólny materjał Instytutu krakowskiego i lwowskiego przedstawia się:

	Ogół sekcyj	% raka płuc
1901—1915	28.751	0,19
1916—1930	26.564	0,45

czyli wzrost sekcyjnego raka płuc w piętnastoleciu drugiem (1916—1930) wynosi niemal 150% w stosunku do piętnastolecia pierwszego (1901—1915). Kikuth z patologicznego Instytutu w Hamburgu-Eppendorfie podaje za trzy dziesięciolecia następujące liczby tamże sekcyjnie stwierdzonych raków płuc: 1889—1899 — 10, 1900—1911 — 90, 1912—1923 — 146. Raki płuc tworzyły w 1923 roku jedną czwartą część przypadków raka żołądka. Wśród raków narządów były one pod względem częstości na miejscu drugiem. Stanowiły one 9.5% wszystkich raków, według podania Seyfartha w Lipsku, według Buschbecka w klinice lekarskiej Szpitala Drezno-Johannstadt było w 1923—1931 raków płuc w stosunku do ogółu raków 19,78% t. j. 2 razy więcej, niż w r. 1912—1923. Hampeln podaje z Rygi nawet 12,5%. Według niektórych statystyk (Holzer, Praga) liczba tych raków w 30 latach ostatnich powiększyła się przeszło dziesięciokrotnie.

Co do płci, to także w materjale naszym, jak ogólnie się podaje, mężczyźni stanowią znaczną przewagę liczbową nad kobietami, bo z ogólnej liczby przypadków sekcyjnych raka płuc przypada na mężczyzn 70, t. j. 75,2%, na kobiety 23, t. j. 24,7%. Stosunek zatem, jak 3 : 1. Inni autorowie określają ten stosunek w liczbach znacznie wyższych, jak n. p. Seyfarth 5,06 : 1, Müser 7 : 1, Kaufmann 5,2 : 1, Kühn 5,59 : 1, Lipschitz aż 13,8 : 1, Schlesinger 6,1 : 1, Buschbeck 6,4 : 1.

Wiek dotkniętych rakiem płuc przedstawia tabelka następująca:

20—30		31—40		41—50		51—60		61—70		nad 70	
M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K
2	2	5	7	19	5	28	4	8	2	6	2
4		12		24		32		10		8	

Z tabelki tej widać, że w jednej trzeciej naszego materjału sekcyjnego stwierdza się raka płuc u osobników między 50 a 60 r. życia, bo w 38,5%, a w przeszło połowie u osobników między 40 a 60 r. życia, podobnie zresztą jak w materjale instytutu krakowskiego. Należy podnieść, że 4 razy stwierdzono go między 20 a 30 r. życia, a więc w 4,4%. Najmłodszy osobnik miał 25 lat, najstarszy 78. Podobnie Kikuth podaje przeciętny wiek osobników z rakiem płuc na 50—60 lat, Kühn zaś na 45—60. Zachodzi pytanie, czy przeciętny wiek osobników z sekcyjnym rakiem płuc nie zmienił się w miarę wzrostu raka płuc. Otóż przeciętny wiek w pierwszem dziesięcioleciu wynosił 50,2 lat, w drugiem 50,7, wreszcie w trzeciem 51,7 lat. Z tego widać, że niema poważniejszej różnicy w wieku przeciętnym tych trzech dziesięcioleci, niema więc przesunięcia granicy wieku ku wiekowi młodszemu.

Niektórzy wypowiadają zdanie, że żydzi są bardziej usposobieni do raka płuc, niż ludność chrześcijańska. Tak n. p. Konrad i Franke utrzymują, że żydzi Wschodniej Europy *(Ostjuden)* stanowią wcale pokaźny odsetek przypadków raka płuc. Autorowie wymienieni w swych pracach, pochodzących z uniwersyteckiej kliniki w Królewcu, opierają się niewątpliwie na materjale tamtejszym, pochodzącym przedewszystkiem z Litwy i Rosji. Lipschitz, opierając się, co prawda, na niewielkich liczbach, nie może potwierdzić tego zapatrywania. Węckowski na podstawie materjału statystycznego ze szpitali i klinik Małopolski za rok 1930 oblicza, że na 100 chorych rakowych chrześcijan wypada 1,54% raków płuc, u żydów zaś 3,55%, przyczem u żydów nie było ani jednego przypadku raka płuc u kobiet.

W naszym materjale zwróciliśmy uwagę na stosunek częstości raka płuc u żydów i chrześcijan. Na ogólną liczbę tych raków stwierdzono je u chrześcijan w 84,9%, u żydów w 15%. Te liczby oczywiście nie dają pojęcia o częstości raka płuc u żydów. Dopiero obliczenie ogólnej liczby sekcyj zwłok żydowskich i chrześcijańskich i stosunku tych liczb do liczb przypadków raka płuc u żydów i chrześcijan może pozwolić na wyciągnięcie wniosku w sprawie omawianej. Otóż przy takiem obliczeniu stosunku częstości raka płuc, osobno u chrześcijan i osobno u żydów, otrzymaliśmy liczby następujące:

				Powyżej 20 r. życia	
Wyznanie	Ogół sekcyj	Rak płuc	%	Ogół sekcyj	Rak płuc
Chrześcijanie	26.090	79	0,30	18.394	0,42
Żydzi	4.867	14	0,28	3.668	0,38
Razem	30.957	93	—	22.062	—

Z tego pokazuje się, że procentowa częstość raka płuc w stosunku do ogółu sekcyj u chrześcijan wynosi 0,3%, u żydów 0,28%, a więc można powiedzieć, że raka płuc w materjale naszym równie często stwierdzano u chrześcijan i u żydów.

Ponieważ raka płuc w naszym materjale stwierdzano u osobników powyżej 20 roku życia, przeto obliczyliśmy osobno stosunek procentowy jego do ogółu sekcyj osobników powyżej 20 r. życia i to osobno u chrześcijan i osobno u żydów. Z tabelki wyżej umieszczonej pokazuje się, że nieco większa przewaga procentowa częstości raka zachodzi u ludności chrześcijańskiej w porównaniu z ludnością żydowską, bo u pierwszej wyraża się on liczbą 0,42, u drugiej liczbą 0,38.

Liczby przez nas przytoczone, odnośnie do raka płuc, mają o tyle znaczenie, że właśnie ta część kraju, z którego pochodzi nasz materjał sekcyjny, jest stosunkowo bardzo gęsto zamieszkała przez ludność żydowską.

Co do szczegółów a n a t o m i c z n y c h, to, jak zwykle, tak też i w naszym materjale częściej stwierdzano raka w płucu prawem, bo przeszło 2 razy częściej; w prawem w 67,7%, w lewem 32,2%.

Rozmieszczenie sprawy nowotworowej w poszczególnych płatach płucnych przedstawia się następująco:

Górny płat	41 przyp.	(53,2%).
Dolny płat	29 „	(37,6%).
Główny pień oskrzela	3 „	(3,8%).
Średni płat	2 „	(2,6%).
Średni i dolny płat	2 „	(2,6%).
Płat bliżej nieokreślony	16 „	

Z tego pokazuje się, że w przeszło połowie przypadków rak rozwijał się w płacie górnym, rzadziej w płacie dolnym. Wogóle należy podnieść, że przeważającą część stanowiły przypadki raka z bujaniem początkowem w okolicy wnękowej płuc. Jak wspomnieliśmy, także inne spostrzeżenia wskazują również na znacznie częstsze zajmowanie rakiem płuca prawego. Jedynie z nowszych zestawień K ü h n miał na 97 przypadków sekcyjnego raka płuc 56 razy w płucu lewem. Fakt częstszego powstawania raka w płucu prawem tłumaczą bardziej pochyłym przebiegiem oskrzela prawego i stąd większem udostępnieniem czynników działających szkodliwie.

P r z e r z u t y stwierdzaliśmy stale, bo w 96,7% ogółu przypadków raka płuc. Najczęściej zajęte były gruczoły limfatyczne klatki piersiowej, bo w 64,5%, i to gruczoły okołooskrzelowe, gruczoły jamy brzusznej w 20,4%, obwodowe w 10,7%: z tych ostatnich najczęściej gruczoły szyjne, bo w dwóch trzecich ogółu gruczołów obwodowych. W niektórych przypadkach tkanka rakowa gruczołów okołooskrzelowych wnikała w otoczenie, w szczególności w okolicę wnęki płuc.

Drugim zrzędu narządem, najczęściej zajętym, była wątroba: stwierdza się w niej przerzuty w 35,4% przypadków raka, w opłucnej w 22%, w nerkach w 16,1%. Należy podnieść stosunkowo często zachodzące przerzuty w mózgu, stwierdzane w naszym materjale. Stwierdzono je w 10,7%. Mózg zajmuje też co do częstości przerzutów raka płuc w narządach piąte miejsce. Szóste miejsce zajmują nadnercza, w których przerzuty stwierdzono w 9,6%.

Wtórne ogniska raka w samych płucach, pochodzące z p i e r w o t n e g o r a k a n a r z ą d ó w i n n y c h, stwierdzono w materjale naszym 97 razy. Są to przerzuty, a nie rak przechodzący z otoczenia na płuca — *per continuitatem*. Tego rodzaju przerzuty powstawały w jednem lub w obu płucach. Liczbowo i procentowo częstość zajęcia jednego lub obu płuc przedstawia się następująco:

Oba płuca	71 (73,9%).
Prawe płuco	19 (19,7%).
Lewe płuco	6 (6,2%).

Z liczb przytoczonych widać, że przerzuty rakowe najczęściej powstawały w obu płucach, bo w niemal 3/4 ogółu przypadków, dalej stwierdza się, że płuco prawe było częściej zajęte przerzutami, niż lewe, podobnie, jak w przypadkach raka pierwotnego płuc. Niemal w 1/5 przypadków z przerzutami raka w płucach stwierdzono również zmiany rakowe opłucnej. Kilka razy przerzuty przedstawiały obraz prosówkowego raka płuc.

Powikłania w przypadkach raka płuc dotyczą przedewszystkiem narządów klatki piersiowej. Płuca są oczywiście najczęstszą siedzibą tych powikłań i to po stronie rozwijającego się raka — są to zapalenia płuc, przedewszystkiem zapalenia ropne. W naszym materjale stwierdzono je 16 razy, z tego 13 razy po stronie raka (81,2%), 15 razy było zapalenie odoskrzelowe, 2 razy zgorzel. Te wszystkie zmiany rozwijały się w przeszło 3/4 przypadków po stronie raka pierwotnego w płucu.

Ze zmian, zachodzących w płucach, zwróciliśmy uwagę na gruźlicę: otóż należy podnieść, że gruźlicze zmiany w płucach stwierdziliśmy 6 razy, i niemal stale, bo 5 razy, była to gruźlica szczytowa włóknista, która niewątpliwie, jako taka, istniała już przed powstaniem raka. Tylko w jednym przypadku, u mężczyzny 57 letniego, z rakiem oskrzela górnego płata płuca prawego stwierdzono jamy gruźlicze w górnym płacie płuca lewego. W tym przypadku rozpoznawano klinicznie gruźlicę płuc.

Opierając się na naszym materjale, należy podnieść wyjątkowe powikłanie raka płuc gruźlicą. Inni autorowie stwierdzali znacznie częściej gruźlicę płuc w przypadkach jego równoczesnego raka. K ü h n stwierdził w materjale swoim w 15,1% gruźlicę, podczas gdy w naszym materjale mogliśmy ją stwierdzić, jako gruźlicę wygojoną, w 6,4%, a jedynie raz jako gruźlicę rozpadową. Także w materjale K ü h n a przeszło 2/3 tych przypadków tworzyła gruźlica nieczynna (na 27 było 19). K i k u t h na 246 przypadków raka płuc i oskrzeli miał 22 razy równoczesne zmiany gruźlicze w płucach, M ü s e r na 24 stwierdził je 3 razy, W o l f na 31 przypadków raka płuc 3 razy. U K i k u t h a na owe 22 przypadków równoczesnego raka i gruźlicy w płucach, 16 razy była gruźlica ograniczona i otorbiona.

Na podstawie przytoczonych danych nie można więc dopatrywać się związku między gruźlicą płuc a ich rakiem, aczkolwiek nie jest wykluczone, że w przypadkach poszczególnych stara gruźlica płuc może być w pośrednim związku z powstaniem jego raka, jak to miałem sposobność spostrzegać w jednym przypadku, nieobjętym zestawieniem niniejszem, a o którym wspomnę jeszcze niżej.

Jak wiadomo, przyczyny uderzającego wzrostu przypadków raka płuc dopatrują się w drażnieniu ciałami stałemi i gazowemi, zanieczyszczającemi powietrze. Należą tu, jak wiadomo, pyły węglowe, kamienne, zanieczyszczenia smołowe, asfaltowe, szczególnie w ośrodkach większych. Doświadczalnie udało się też K i m u r z e otrzymać raka płuc u zwierząt po wdmuchiwaniu smoły do dróg oddechowych. N a k a n o zaś otrzymał raka płuc u królików po dożylnem wstrzykiwaniu zawiesiny smoły w olejkach. Do tych szkodliwych czynników zalicza się także zanieczyszczenia powietrza, związane z ruchem samochodowym. Niektórzy podnosili znaczenie szczególne pyłu ulicznego w powstawaniu raka płuc. (H a m p e l n, M a t e r n a). Przykładem znaczenia patogenetycznego tego rodzaju zanieczyszczeń są znane raki górników w Schneebergu lub w Jachymowie (Joachimsthal w Czechosłowacji-Šikl), w których także radjoaktywność rudy kopalnianej może mieć znaczenie rakotwórcze.

Przypisywano też, jak wiadomo, paleniu tytoniu przyczynowe znaczenie w powstawaniu raka płuc (F a h r, S e y f a r t h i i.): miałby tu znaczenie czynnik mechaniczny, t. j. drażnienie przez komórki kolczaste liści tytoniu, czynnik cieplny i chemiczny w postaci produktów spalenia.

Wspomniane czynniki wywołują procesy zapalne wytwórcze, same nabłonki zaś pod wpływem drażnienia mogą ulegać przeradzaniu (metaplazji), z płaskich mogą stawać się wałeczkowemi tak, że przekroje oskrzelików mogą przypominać cewki gruczołowe. Odwrotnie, jak wiadomo, nabłonek wałeczkowy może przeradzać się w nabłonek płaski, rogowaciejący, który, bujając rakowo, daje obraz płaskokomórkowego raka rogowaciejącego (kankroid). To przeradzanie dotyczy nabłonka oskrzelowego pokrywkowego, wyjątkowo nabłonka gruczołów oskrzelowych. Szereg spostrzeżeń przemawia za tem, że przeradzanie się nabłonka usposabia do powstawania raka, jeżeli ostatecznie zadziała czynnik rakotwórczy.

Przeradzanie nabłonka i rodzaj histologiczny raka zależny jest niewątpliwie od czasu trwania, nasilenia i sposobu działania czynnika odnośnego, na co też zwraca uwagę K a z a m a. Tak n. p. smoła, która niszczy szybko nabłonek wałeczkowy, powoduje łatwiej bujanie raka płaskokomórkowego (kankroid).

W powstawaniu raka płuc miałyby także znaczenie zdolności rozpuszczania ciał lipoidowych przez niektóre zanieczyszczenia. Według Blumenthala, lotne kwasy tłuszczowe i inne podobne substancje mogą być aktywatorami napięcia powierzchni komórki, tem samem mogą być czynnikami, pobudzającemi do bujania nowotworowego i to komórek, znajdujących się w stanie przedrakowym, a więc komórek przerodzonych (metaplastycznych). W powstawaniu raka płuc miałyby znaczenie dymy kominowe, benzolowe, benzynowe i niektóre zanieczyszczenia, pochodzące z nawierzchni dróg i ulic.

Jak wiadomo, zwrócono też uwagę na łączność pochodną między grypą a powstawaniem raka płuc, względnie oskrzeli (Laeschke, Askanazy, Teutschländer, Schmidtmann, Bauer, Mittasch, Siegmund i inni), co wydaje mi się zapatrywaniem niepozbawionem słusznej podstawy (badania histologiczne Oberndorfera, Brandta). Zakażenie grypowe wywołuje również zmiany w nabłonkach oskrzelowych, które mogą być stanami, usposabiającemi do ich następowego bujania rakowego. Miałby tu więc zachodzić związek między pojawianiem się nagminnem grypy a rakiem płuc, względnie oskrzeli. Rozchodziłoby się tu wogóle o stany zapalne swoiste i nieswoiste, powodujące przeradzanie nabłonka. Teutschländer zwrócił, między innemi, uwagę na tworzenie się nabłonka rogowaciejącego płaskiego w rozstrzeniach oskrzelowych, powstających w okresach późniejszych endemicznego zapalenia odoskrzelowego płuc u szczurów doświadczalnych, będącego też przyczyną ich śmierci.

W naszym materjale sekcyjnym w roku bieżącym (Prot. s. 160/32) stwierdziliśmy u mężczyzny 55 letniego raka drugiej gałęzi oskrzela lewego z równoczesną gruźlicą przewlekłą rozpadową i włóknistą. Stare zmiany gruźlicze serowatowłókniste umiejscowione były także we wnęce płuca i bezpośrednio otaczały oskrzele zajęte tak, że utkanie rakowe mieszało się niejako ze zmianami gruźliczemi. Był to rak płaskokomórkowy z obfitemi perłami rakowemi (kankroid). W przypadku tym można było stwierdzić w oskrzelach, pochodzących z okolicy rakowo zmienionej, przeradzanie nabłonka wałeczkowego w nabłonek płaski rogowaciejący. Prawdopodobnie przewlekły serowatowłóknisty proces gruźliczy był w związku przyczynowym z owem przeradzaniem się nabłonka, następnie usposobionym do bujania rakowego.

Co się tyczy znaczenia patogenetycznego specjalnie schorzeń grypowych dla powstawania raka oskrzeli, to przypuszczenie związku między temi procesami jest teoretycznie uzasadnione. Czy jednak ten znaczny wzrost liczbowy raka płuc w ostatniem piętnastoleciu jest w związku z pandemją grypy w latach 1918, 1919 i 1920 — trudno powiedzieć. Przeciw temu związkowi patogenetycznemu mógłby przemawiać wiek 40—60 względnie 50—60 lat, który znacznie przeważa liczbowo w zestawieniach statystycznych raka płuc w ostatniem i poprzedniem piętnastoleciu. A wiadomo, że wspomniana pandemja grypy dotyczyła przedewszystkiem osobników młodych w wieku między 20 a 30 rokiem życia.

W materjale naszym zwróciliśmy uwagę na pochodzenie i zawód dotkniętych rakiem płuc. Na owych 93 przypadków mogliśmy ustalić zawód 62 razy. Zawód był bardzo różny. Osobnicy z rakiem płuc byli to najczęściej zarobnicy dzienni, następnie urzędnicy i rolnicy, a także rzemieślnicy. Są to jednak liczby tak niewielkie i tak mało od siebie różniące się, że z nich nie można wysnuwać żadnych wniosków co do etjologji raka płuc i jego znacznego wzrostu w ostatnich latach piętnastu. Tak więc w naszym materjale sekcyjnym nie można dopatrywać się czynnika etjologicznego w działaniu drażniącem zanieczyszczeń powietrza, zachodzących w ośrodkach przemysłowo-fabrycznych lub w większych ośrodkach miejskich, jak niemniej czynników, związanych z zawodem. Pod tym względem kryją się ze sobą dane statystyczne i wnioski z nich uzyskane z materjału Instytutu Anatomji patologicznej Uniwersytetu w Krakowie (Syrek) i Lwowie. Znaczenie etjologiczne palenia tytoniu dla powstawania raka płuc mogłaby tłumaczyć nam przewaga mężczyzn w ogólnej sumie raka płuc. Niema jednak podstawy dopatrywania się w paleniu tytoniu czynnika, który spowodował tak znaczny wzrost liczbowy przypadków tego raka.

Z uwag, wysnutych z danych, uzyskanych z przedstawionego materjału sekcyjnego, wynikają wnioski następujące:

1. Liczba sekcyjnych przypadków raka płuc (oskrzeli) wzrosła wybitnie w ostatniem piętnastoleciu, w porównaniu z piętnastoleciem poprzedniem, i to zarówno bezwzględnie, jak w stosunku do ogółu przypadków raka sekcyjnego.
2. Ten wzrost równomiernie dotyczy chrześcijan i żydów.
3. W przeszło 50% rak płuc dotyczy osobników między 40 a 60 rokiem życia, a niemal w 3/4 ogółu przypadków mężczyzn; nie nastąpiło też przesunięcie się wieku przeciętnego.
4. Gruźlica naogół nie ma znaczenia patogenetycznego w powstawaniu raka płuc, jest ona też tylko w bardzo niewielkim odsetku następowem powikłaniem, pojawiającem się u osobników z rakiem płuc.
5. W materjale omówionym nie można dopatrzeć się czynnika etjologicznego, wyjaśniającego liczbowy wzrost raka płuc, w zanieczyszczeniach powietrza, mogą tu raczej mieć znaczenie pośrednie procesy zapalne przebywane, powodujące metaplastyczne zmiany nabłonka oskrzelowego, jako zmiany, uspasabiające do bujania rakowego.

Piśmiennictwo:

Askanazy: Korrespbltt f. Schweiz. Arzte 1919. Nr. 15. — Berblinger: Klin. Woch. 1925. Nr. 19. — Brandt: Virch. Arch. 262. 1926. — Buschbeck: Zeitschr. f. Krebsf. 34. 1931. — Enger: In. Diss. 1923. cyt. K. Kühn. — Eppinger: Virch. Arch. 234. 1921. — Fahr: Disk. zum Referat Teutschländer. Verh. d. d. path. Ges. 1923. — Hampeln: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 31. 1919. — Heilmann: Virch. Arch. 255. 1925. — Holzer: Med. Klinik 1925. — Kaufmann: Spez. path. Anat. I. 1931. — Kazama: The Japan med. Wordl. Tokio 1924. cyt. Zinkgrät. — Kikuth: Virch. Arch. 255. 1925. — Konrad u. Franke: D. med. Woch. 1929. S. 652. — Kühn: Zeitschr. f. Krebsf. 31. 1930. — Laeschke: In. Diss. Jena 1923. cyt. Kikuth. — Lämmerhirt: In. Diss. München. 1892. cyt. Kikuth. — Lipschitz: D. med. Woch. 1929. — Ten sam: Zeitschr. f. Krebsf. 34. 1931. — Materna: Bruns. Beitr. 132. 1924. — Mathias: Disk. zum Referat Teutschländer. Verh. d. d. path. Ges. 1923. — Mönkeberg: Disk. zum. Referat Teutschländer. Verh. d. d. path. Ges. 1923. — Müser: Jb. Hamburg. Staatskrankenamt. 1907. — Nakano: Trans. jap. path. Soc. 19. 738. 1929. Rf. Zeitschr. f. Krebsf. 32. 1930 (36). — Oberndorfer: Virch. Arch. 275. 1929. — Pässler: Virch. Arch. 145. 1896. — Perutz: In. Diss. München. 1897, cyt. Kikuth. — Probst: Zeitschr. f. Krebsf. 25. 1927. — Schäppler: Zbltt. f. allg. Path. u. path. Anat. 28. 1917. — Schlesinger: Zeitschr. f. Krebsf. 31. 1930. — Schmidtmann: Virch. Arch. 228. 1920. — Seyfarth: D. med. Woch. 1924. Nr. 44. — Siegmund: Virch. Arch. 236. 1922. — Sokołowski: Beitr. zur Klinik der Tub. 35. — Šikl: Zeitschr. f. Krebsf. 32. 1930. — Syrek: Polska Gazeta lekarska 1931. — Teuschländer: Verh. d. d. path. Ges. 1923. — Ten sam: Verh. d. d. path. Ges. XVII. Tag. 1914. — Węckowski: Polska Gazeta lek. Nr. 51. 1931. — Wolf: Fortschr. d. Med. 1895. — F. Zinkgrät: In. Diss. Weinheim 1925.

H. MEISEL i E. MIKULASZEK. Lwów.

Antygen resztkowy przy dysocjacji pałeczek durowych.

Z Państwowego Zakładu Higjeny Filja we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. N. Gąsiorowski.

Badania lat ostatnich, zwłaszcza prace Weil-Felixa, Arkwrighta i Andrewes'a doprowadziły do poznania niezmiernie skomplikowanej budowy antygenów pałeczek grupy durowo-rzekomodurowej.

Weil i Felix stwierdzili w r. 1920, iż z dwóch aglutynogenów, jakie posiadają ruchome „normalne" szczepy durowe i rzekomo-durowe — jeden ciepłostały, zwany „O", mający swą siedzibę w samej pierwoszczy daje grupowy odczyn zlepny w postaci drobnoziarnistego osadu; drugi zaś ciepłochwiejny zwany „H" mieszczący się w powierzchownych częściach komórki, daje odczyn zlepny w postaci grubych kłaczków, swoisty dla poszczególnych typów pałeczek durowo-rzekomodurowych.

W. r. 1921 opisał Arkwright odszczepienie czyli dysocjację kolonij szorstkich zwanych „R" od szczepów gładkich „S"; w trakcie dysocjacji przychodzi do zupełnej zmiany w budowie antygenu ciepłostałego, podczas gdy aglutynogeny „H" pozostają niezmienione.

Adrewes wreszcie w r. 1922 wykazał złożoną budowę antygenu ciepłochwiejnego u większości szczepów grupy rzekomodurowej, złożonego ze składnika swoistego i jednego lub kilku składników nieswoistych, dających odczyny grupowe.

Uwzględnienie powyższych faktów dało podstawę dla stworzenia racjonalniejszego systemu pałeczek tej grupy — jak to

uskutecznił Bruce-White a później Kaufmann — opartego na dokładnej analizie wszystkich, w skład każdego typu wchodzących antygenów częściowych; ponadto badania zapoczątkowane przez Weil-Felixa zwróciły uwagę na różnice natury koloidalno-fizykalnej zachodzące między aglutynogenami i wzbudziły dążność do wyjaśnienia tych zjawisk.

Znane badania autorów anglo-saskich nad budową antygenów u pneumokoków nie pozostały, rzecz jasna, bez wpływu i na kierunek badań nad pałeczkami grupy Salmonella. Tu jak i tam wkroczono na drogę złożonej analizy chemiczno-serologicznej a jako pierwsi uczynili to Furth i Landsteiner. Z gładkich szczepów pałeczki durowej i przedstawicieli głównych typów rzekomodurowych wyosobnili oni po 3 składniki, z których dwa dawały reakcje białkowe a jeden odpowiadał chemicznie wielocukrom. Preparaty białkowe uzyskane z pałeczki durowej, Gärtnera, Paraty B. i kilku szczepów pał. okrężnicy zdradzały w odczynie kłaczkowania wybitne pokrewieństwo antygenowe a zatem były nieswoiste. Z odczynu z wielocukrami natomiast wynikało, że niektóre szczepy z grupy Salmonella zawierają wspólne, dla nich tylko charakterystyczne antygeny resztkowe. I tak serologicznie identycznym okazał się polisacharyd pałeczki durowej i Gärtnera, dalej pałeczki Paraty B i Derby wkońcu pałeczki Newport i Hogcholera. Przy porównaniu tych wyników uderzał w oczy fakt, że grupy, posiadające wspólny węglowodan, posiadają równocześnie wspólny grupowy aglutynogen ciepłostały „O". Niezmiernie doniosłe to spostrzeżenie stało się podstawą dla twierdzenia Bruce Whitea, Furtha i Landsteinera, iż u gładkich szczepów pałeczek durowo- rzekomodurowych węglowodany stanowią główną i najważniejszą część aglutynogenów „O".

Za takiem ujęciem istoty aglutynogenów „O" i wielocukrów przemawiają dalsze doświadczenia i obserwacje wymienionych autorów. Oto pozbawione aglutynogenu „H" przez zadziałanie alkoholem, czyli posiadające tylko aglutynogen „O", pałeczki Gärtnera wychwytują z surowicy przeciwdurowej precypityny dla węglowodanu durowego a nie zmieniają wcale miana zlepników dla ciepłochwiejnego aglutynogenu durowego. Absorpcja surowicy węglowodanem prowadzi do związania zlepników w takiej ilości, w jakiej czyni to szczep pełny. Surowice o wysokiem nawet mianie, ale posiadające tylko zlepniki dla odczynu grubokłaczkowego, nie strącają węglowodanów swoistych, podczas gdy surowice o niskiem mianie, ale dające odczyny zlepne drobnoziarniste, czynią to w sposób znakomity.

Antygeny resztkowe szczepów „S" grupy Salmonella są więc (w przeciwieństwie do pneumokoków, gdzie warunkują swoistość typową) nosicielami cechy grupowej właściwej kilku pokrewnym typom tych pałeczek.

Zasadę tę potwierdził Casper (1929) na podstawie odczynu kłaczkowania z węglowodanami rzekomodurowemi i surowicami sporządzonemi według Andrewesa jak też zwykłemi aglutynacyjnemi.

Meisel i Mikulaszek (1930) doszli do tego samego wniosku na podstawie odczynu wiązania dopełniacza, wykonanego z węglowodanem otrzymanym z durowego szczepu 901 Weil--Felixa jako antygenem i surowicami wysokowartościowemi z poszczególnych typów Salmonella.

Do odmiennych nieco wyników doszli Combiesco i Stamatesco (1929) w swych odczynach kłaczkowania z wyciągami węglowodanowemi ze szczepów rzekomodurowych. Zwykły odczyn kłaczkowania wykazał węglowodan wspólny dla wszystkich badanych szczepów; zapomocą absorpcji precypityn dopiero udało im się rozróżnienie 2 antygenów resztkowych, z których 1 daje odczyny grupowe wspólne dla wszystkich typów, drugi zaś swoiste dla każdego typu. Zapomocą zaś reakcyj chemicznych można wykazać wyraźne różnice w zachowaniu się węglowodanów otrzymanych z pojedyńczych typów.

Niejasno przedstawia się jeszcze sprawa węglowodanów swoistych u szczepów szorstkich durowo-rzekomodurowych. Zagadnienie to poruszyli również Furth i Landsteiner w cytowanych pracach. Wykazali oni, iż wyciągi z pałeczek „R" jednego szczepu Paraty B i Aertrycke zawierają ciała odpowiadające węglowodanom wielkocząsteczkowym, poczem porównali je w odczynie kłaczkowania z odpowiadającemi wyciągami tych samych szczepów „S". Surowice „S", jak podają, dały odczyn z węglowodanami S, natomiast surowice sporządzone przy pomocy szczepów „R" z antygenami „R" i „S". Wyjaśnienia tych wyników otrzymanych tylko z małą ilością szczepów nie podają.

Fakt, że z dysocjonowanych szorstkich pałeczek rzekomodurowych otrzymać można serologicznie czynne polisacharydy uznał i Bruce White (1931), który do niedawna zwalczał ten pogląd. Obecnie przyjmuje ten autor, iż proces dysocjacji S — R nie prowadzi do zupełnej utraty antygenów resztkowych u szczepów „R", zanikowi podlegają jedynie substancje, zawierające swoiste węglowodany, wpływające w formach „S" dominująco na fizykalny i chemiczny charakter powierzchni drobnoustrojów. Poza tem i u szczepów „R" wielocukry odpowiadać mają ich aglutynogenowi ciepłostałemu.

W trakcie naszych badań nad dwoma szczepami durowemi t. j. ruchomym szczepem H 901 i nieruchomym O 901 spotkaliśmy się również z problemem oddziaływania dysocjacji na zmiany w budowie antygenów resztkowych. Stwierdziliśmy wówczas, że w ten sam sposób metodą Pflügera otrzymane ciała resztkowe z obu szczepów odpowiadające pod względem chemicznym wielocukrom, różnią się między sobą pod względem serologicznym. I tak ciało resztkowe otrzymane ze szczepu H 901 okazało się w odczynie Bordet-Gengou jako wywoływacz niezwykle czułe. Przeciwnie zaś ciało resztkowe, otrzymane ze szczepu O 901, zachowywało się zupełnie obojętnie, czyli brak mu było zupełnie cech wywoływacza.

Wyłoniły się więc pytania, z czem związane jest opisane zjawisko i czy odnosi się ono tylko do pałeczek durowych względnie czy posiada ono znaczenie ogólniejsze.

Wobec tego, że przejście szczepów ruchomych posiadających rzęski w nieruchome, nieposiadające rzęsek jest jedną z postaci dysocjacji drobnoustrojów, postanowiliśmy w sposób systematyczny przekonać się, jakim zmianom ulega swoisty węglowodan t. zw. normalnych szczepów durowo-rzekomodurowych, gdy szczep poddamy dysocjacji S — O — R.

Dla ścisłości podajemy przytem, iż pod „S" rozumiemy szczepy gładkie, posiadające rzęski, odpowiadające szczepom „H" według nomenklatury Weil-Felixa; pod „O" rozumiemy szczepy gładkie nie posiadające rzęsek; pod „R" rozumiemy szczepy posiadające rzęski jak i bezrzęskowe a zlepiające się już w słabych roztworach NaCl a conajmniej w płynie fizjologicznym.

Zdaniem naszem wzięcie pod uwagę obecności rzęsek lub braku ich jest racjonalniejsze aniżeli stwierdzenie ruchu, które często — zwłaszcza u szczepów „R" — może być zwodnicze.

Do badań naszych użyliśmy 11 szczepów, których daty są następujące:

1) szczep durowy H 901, posiadający rzęski, izolowany przez Weil-Felixa;
2) szczep durowy 0 901 nie posiadający rzęsek, izolowany przez Felixa i Olitzkiego;
   oba szczepy otrzymane z National Coll. of Type Cultures w Londynie;
3) szczep durowy R_1 posiadający rzęski, pochodny szczepu Nr. 1;
4) szczep durowy R_6; nie posiadający rzęsek, pochodny szczepu Nr. 2;
   oba szczepy otrzymano w P. Z. H. Lwów drogą hodowli szczepów macierzystych w buljonie z dodatkiem 10% wysokowartościowej surowicy durowej;
5) szczep Gärtner, posiadający rzęski;
   otrzymany z P. Z. H. w Warszawie;
6) szczep Gärtner, nieposiadający rzęsek;
   otrzymano w P. Z. H. Lwów drogą hodowli szczepu Nr. 5 przy 45° C;
7) szczep Gärtner „R", posiadający rzęski;
   otrzymany w P. Z. H. Lwów drogą hodowli szczepu Nr. 5 w buljonie z dodatkiem 0.5% chlorku litowego;
8) szczep Paraty. Pullorum nie posiadający rzęsek;
   otrzymany z Zakładu Mikrobiol. Akad. Medyc. Weteryn. we Lwowie;
9) szczep Pullorum „R", nie posiadający rzęsek;
   otrzymany w P. Z. H. Lwów drogą hodowli szczepu Nr. 8 w buljonie z dodatkiem 0.5% chlorku litowego;
10) szczep Paraty A, posiadający rzęski;
   otrzymany z Zakładu Higjeny Mięsa Akad. Med. Wet. we Lwowie;
11) szczep „R" Paraty A, posiadający rzęski;
   otrzymany w P. Z. H. Lwów drogą hodowli szczepu Nr. 10 w buljonie z dodatkiem 0.5% chlorku litowego.

Wszystkie nasze szczepy poddawaliśmy kontroli morfologicznej, biochemicznej i serologicznej.

Obecność aparatu rzęskowego stwierdzano w preparatach mikroskopowych barwionych metodą Löfflera.

W biochemicznem zachowaniu się szczepów nie zauważyliśmy żadnej różnicy.

Wszystkie nasze szczepy „R", obok charakterystycznego wyglądu kolonij, zlepiały się samoistnie już w 0.1% roztworze NaCl, ponadto w odczynie Bordet-Gengou z homologicznemi surowicami wysokowartościowemi zachowywały się swoiście.

Otóż czyste szczepy „R" dawały odczyn dodatni tylko z surowicami uzyskanemi z szorstkich szczepów, natomiast z surowicami królików szczepionych gładkiemi szczepami S lub O odczyn wypadał ujemnie. Naodwrót też zawiesiny gładkich szczepów nie reagowały nigdy z surowicami anty „R".

Nadmienić tylko jeszcze chcemy, że zwykłe surowice wielowartościowe do różnicowania szczepów szorstkich się nie nadają, odczyn Bordet-Gengou z szczepami „R" wypadał nam często dodatnio. Zjawisko to wytłumaczyćby można przypadkowem użyciem szczepów częściowo lub zupełnie szorstkich do uodparniania królików.

Czułym wskaźnikiem dla określenia stopnia dysocjacji, w jakiej znajduje się szczep, okazał się kwaśny odczyn zlepny wykonany z regulatorem octanowym w granicach od pH 3.5 do pH 6.5. Gładkie szczepy posiadające rzęski zlepiały się w sposób naogół zgodny z tem, co dla szczepów grupy durowo-rzekomodurowej podali Beniasch i Michaelis, mianowicie:

szczep Ty H 901 w granicach	pH 3.5 — 4.4
szczep Gärtner w granicach	pH 4.1 — 4.4
szczep Paraty A w granicach	pH 3.5 — 4.1

Bezrzęskowe gładkie szczepy nie ulegały zlepieniu przy żadnem stężeniu jonów a szczepy „R" kłaczyły silnie we wszystkich stężeniach, począwszy od pH 3.5 do pH 6.5 bez względu na to, czy były wyposażone w rzęski względnie pozbawione tychże.

Z każdego szczepu staraliśmy się otrzymać wywoływacz resztkowy. W sposobie otrzymywania musieliśmy liczyć się ze spostrzeżeniami F u r t h a i L a n d s t e i n e r a, z których wynika, że wrażliwość antygenów resztkowych grupy Salmonella na działanie ługów i kwasów nie jest jednolita. Dwugodzinne ogrzewanie otrzymanych antygenów resztkowych w NaOH nie odbiera im cechy haptenów a czyni to już krótkotrwałe 3—15' trwające działanie n HCl na gorąco. Identyczne zjawisko zauważył też Br. W h i t e podczas prób wysycania surowic swoistemi węglowodanami. Oto wysycenie surowicy homologicznym węglowodanem otrzymanym metodą antyforminową lub inną zasadową prowadziło do związania zlepników somatycznych czyli grupowych, natomiast wysycanie takim samym węglowodanem ale poddanym jeszcze działaniu n/5 kwasu octowego lub węglowodanem uzyskanym drogą kwaśną nie usuwało zlepników z surowicy.

Wobec tego dla porównania należało z każdego szczepu sporządzić antygen resztkowy w dwojaki sposób: działaniem zasady i kwasu. Technika pierwszego sposobu odpowiada metodzie Pflügera podanej dla otrzymywania glikogenu. 48 godz. hodowle agarowe spłókiwano wodą przekroploną, dodawano ług sodowy w takiej ilości, by uzyskać 30% roztwór, poczem gotowano 1 h i wytrącano węglowodan podwójną objętością alkoholu 96%, pozostały produkt oczyszczano zapomocą kilkakrotnego wytrącania alkoholem na zimno naprzemian z wodnego roztworu kwaśnego i zasadowego, na koniec z obojętnego. W trakcie całego procesu maksymalne nasilenie kwasoty odpowiadało 1% kwasowi octowemu a maksymalne nasilenie zasadowości 30% roztworowi ługu. Dla krótkości będziemy nadal tą drogą otrzymane węglowodany oznaczać jako zasadowe.

Technika drugiej metody różni się w tem od podanej przez F u r t h a i L a n d s t e i n e r a, że, chcąc uniknąć hydrolizy, w miejsce mineralnego kwasu solnego stosowaliśmy kwas octowy.

48 godzinne hodowle agarowe spłókiwano wodą przekroploną i zabijano w autoklawie, poczem zawiesinę wstawiano do lodowni; po 24 h dodawano lodowatego kwasu octowego w stosunku 1:100, gotowano 1 h, sączono i po ostygnięciu strącano podwójną objętością alkoholu 96%; pozostały produkt oczyszczano przez wielokrotne wytrącanie alkoholem w obecności NaCl z obojętnego wodnego roztworu. Nazywać będziemy tak uzyskane węglowodany kwaśnemi.

Otrzymane substancje (w sumie 22) przedstawiały się bezpostaciowo, barwy białej lub bladobrunatnej, rozpuszczały się w wodzie a nie rozpuszczały w alkoholu, eterze, chloroformie i acetonie. Z roztworem każdej z tych substancyj w stężeniu 1:300 wykonano odczyny: ninhydrynowy, biuretowy, z octanem ołowiowym, ksantoproteinowy, Millona, Hopkinsa i z kwasem sulfosalicylowym. Wynik wypadał tu zawsze ujemnie, zawartość azotu wahała się w granicach 1.5 do 3%. Odczyn Molischa z wszystkiemi roztworami wypadał silnie dodatnio, z odczynnikiem Fehlinga brak redukcji, która się pojawia dopiero po hydrolitycznem działaniu n H_2SO_4 na gorąco. Ilość ciał redukujących po 4 godz. hydrolizie, oznaczona metodą Folin-Wu jako glukoza, waha się u wszystkich ciał między 55% a 77%. Podane odczyny chemiczne wskazują, iż w wyciągach uzyskanych z 11 szczepów zarówno drogą zasadową jak i kwaśną brak zupełnie substancji o charakterze aminokwasów lub białka a natomiast zawarte są połączenia odpowiadające wielocukrom. Roztwory tych wielocukrów w płynie fizjol. stanowiły wywoływacz w odczynach wiązania dopełniacza.

Zasadniczo wykonywano odczyn z rozcieńczeniami antygenu od 1/2000, w słabszych bowiem rozcieńczeniach działały niektóre z węglowodanów samohamująco.

Odczyny wiązania dopełniacza wykonywano z każdym otrzymanym antygenem i 13 wysokowartościowemi surowicami sporządzonemi następującemi typami:

1) szczepem H 901; 2) szczepem O 901; 3) kilkoma szczepami durowemi (P. Z. H. Lwów — Warszawa); 4) szczepem R_1; 5) szczepem R_6; 6) szczepem Gärtner S; 7) kilkoma szczepami Gärtnera (P. Z. H. Warszawa); 8) szczepem Pullorum O; 9) kilkoma szczepami Paraty B (P. Z. H. Lwów — Warszawa); 10) kilkoma szczepami Paraty A (P. Z. H. Lwów, Warszawa, Akad. Med. Weteryn. Lwów); 11) szczepem Paraty C.

Do różnych dawek wywoływacza dodawaliśmy stale tę samą dawkę surowicy w rozcieńczeniu 1/20.

Miareczkowanie dopełniacza i amboceptora hemolitycznego odbywało się w sposób zwykle stosowany przy reakcji Wassermanna; krwinek używano 5%; pierwszą fazę wstawiano na 1 h do cieplarki 37° C drugą na 1.5 h. Wyniki odczytywano w dniu następnym.

Dok. nast.

Dr. Karolina APPERMANÓWNA, i Dr. Józef BEREST. Lwów.

Przyczynek do badań nad agranulocytozą *).

Z oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prym. Doc. Dr. W. L i p i ń s k i.

W e r n e r S c h u l t z opisał w 1922 i 1925 r. dziesięć przypadków chorobowych, które określił nazwą agranulocytozy. Według Schultza, agranulocytoza jest samoistną jednostką chorobową o swoistym czynniku uszkadzającym i charakterystycznych objawach klinicznych. Schorzenie występuje przedewszystkiem u kobiet. Początek jest zawsze nagły z gorączką wysoką. Występują owrzodzenia nekrotyczne w jamie ustnej, w przewodzie pokarmowym, na częściach rodnych. Czasem występuje powiększenie wątroby i śledziony. Szczególnie podkreśla Schultz brak objawów ogólnej skazy krwotocznej. We krwi występuje wybitna leukopenja (do kilkuset ciałek białych), spadek ilości leukocytów neutrochłonnych, czasem aż do zera, procentowy wzrost ilości limfocytów i monocytów, brak postaci patologicznych ciałek białych. Ciałka czerwone zmian nie wykazują, liczne płytki. Zejście choroby jest śmiertelne. Szpik kostny wykazuje brak granulocytów, dość liczne komórki limfoidalne, pojedyńcze myeloblasty. Układ erytroblastyczny bez zmian; liczne megakarjocyty. Za przyczynę agranulocytozy uważa Schultz ciężkie uszkodzenie szpiku kostnego w zakresie układu granulocytów pod wpływem szczególnych czynników zakaźnych (*„eigenartige Infekte"*), wskutek czego przychodzi do katastrofalnego spadku odporności tkanek na czynniki bakteryjne i inne. Co do patogenezy tego schorzenia, to przypuszcza on, że przyczyną zmniejszenia się odporności tkanek, które prowadzi następowo do nekrozy, jest wypadnięcie jakiegoś czynnika hormonalnego z szpiku kostnego. Granice w ten sposób wykreślone przez Schultza dla „nowej" jednostki chorobowej, pokazały się wnet za ciasne. Opisano bowiem cały szereg przypadków, których większość nie odpowiadała w szczegółach wymaganiom Schultza i z powodu tego nie została przez niego do agranulocytozy zaliczona. Opisano przypadki wyleczenia agranulocytozy, przypadki nietylko u kobiet i u mężczyzn ale i u dzieci, przypadki bez żółtaczki, bez zmian nekrotycznych w gardle, czy w przewodzie pokarmowym, przypadki z niedokrwistością i skazą krwotoczną, przypadki agranulocytozy z leukocytozą, z atypowemi postaciami limfocytów i t. d. (Z a d e k, D a w i d, L a u t e r, S c h a e f e r, F r i e d e m a n n, S c h u l t z, W e i s s, B a n t z, z polskich autorów L i p i ń s k i, T e m p k a i cały szereg innych). Przypadków tych nie można jednak w zupełności odrzucić, ponieważ wykazują one trzy zasadnicze cechy agranulocytozy: 1) obraz kliniczny (początek nagły, gorączka

---

*) Wykład, wygłoszony na Zjeździe Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich w Warszawie dnia 1. listopada 1931.

wysoka, stan ciężki), 2) we krwi wybitna leukopenja ze znacznym spadkiem ilości leukocytów neutrochłonnych, 3) brak granulocytów w szpiku kostnym, który za życia wykazać można punkcją mostka lub też zapomocą próby adrenalinowej (Benhamou). Po wstrzyknięciu 1 cm³ adrenaliny występuje zwiększenie ilości ciałek białych t. zw. „*chasse* leukocytów", przyczem zwiększa się tylko ilość monocytów.

Zdania autorów co do samodzielności agranulocytozy, jako odrębnej jednostki chorobowej, są podzielone: tylko niektórzy autorowie stoją dzisiaj na stanowisku Schultza (Friedemann, Schaefer, Elkeles). Większość uczonych uważa agranulocytozę za zespół objawów w przebiegu schorzeń o znanej bądź nieznanej etjologji (Benhamou) lub też jedynie za objaw w przebiegu pewnych schorzeń (Dawid, Zikowsky, Jagic, Lande, inni).

Aubertin i Levy uważają, że należy rozszerzyć pojęcie agranulocytozy. Odróżniają oni, prócz postaci czystej agranulocytozy „*agranulocytose pure*" (postać Schultza), postacie podobne, pokrewne „*formes associées*) lub też „*syndromes agranulocytaires primitifs ou idiopatiques*". Zaliczają oni tu: 1) agranulocytozę z niedokrwistością, 2) agranulocytozę z objawami skazy i trombopenją, 3) agranulocytozę z niedokrwistością i objawami skazy. Osobną grupę stanowi, według tych autorów, agranulocytoza wtórna czyli symptomatyczna „*syndromes agranulocytaires symptomatiques*". Należy tu: agranulocytoza 1) zakaźna w przebiegu posocznicy lub też w przebiegu różnych zakażeń miejscowych, 2) toksyczna: zatrucie salwarsanem, benzolem, uszkodzenie radem, 3) w schorzeniach wątroby, 4) w schorzeniach aparatu limfatycznego „*états lymphadeniques*": agranulocytoza w przebiegu *lymphogranuloma*, 5) w przebiegu embrjonalnej reakcji szpiku kostnego. Autorzy ci dochodzą do wniosku, że zespół objawów agranulocytozy wywołują nozologicznie różne przyczyny. Zaś obserwacja zatruć salwarsanem wskazuje, że ta sama przyczyna może wywołać zespół objawów czysty lub też w kombinacji z objawami niedokrwistości, trombopenji i skazy krwotocznej. Powyższy podział agranulocytozy, jakkolwiek bardzo ścisły, nie wyczerpuje jednak wszystkich możliwości. Przedewszystkiem pomiędzy poszczególnemi grupami niema ścisłej granicy. Jedynie Schultz tylko dlatego odgranicza tak łatwo agranulocytozę od posocznicy, białaczki, niedokrwistości aplastycznej, ponieważ wyklucza w swoich przypadkach objawy anemji i skazy krwotocznej. Natomiast Zadek wypowiada zdanie, że conajmniej niektóre przypadki zaliczone do agranulocytozy, są identyczne z ostrą aleukemiczną białaczką limfatyczną lub z aleukją. Opisywane są przypadki, które stoją na pograniczu poszczególnych grup — a więc przypadki, które wykazują cechy agranulocytozy czystej, agranulocytozy grupy II-ej i III-ej (anemji aplastycznej, posocznicy, białaczki) a całkowicie nie odpowiadają żadnemu obrazowi (Tempka, Basch, Bantz). Wreszcie znane są przypadki, w których agranulocytoza w swoim przebiegu zmienia się zupełnie w kierunku np. białaczki czy też niedokrwistości aplastycznej (Schaefer, Brogsitter). Dlatego też zupełnie słusznie zaznacza Tempka, że agranulocytoza czysta (Schultza), agranulocytoza grupy II-ej, ostra białaczka limfatyczna, odczyn limfatyczny, posocznica, anemja aplastyczna stanowią jedno pasmo objawów klinicznych, wykazujących cały szereg przejść nie dających się oddzielić. Uważa on to za wybitny dowód, że agranulocytoza nie jest odrębną jednostką kliniczną. Jest ona według niego nieswoistem cierpieniem posoczniczem.

Naegeli, który określa agranulocytozę mianem granulocytopenji, odróżnia agranulocytozę Schultza, wywołaną przez jakiś szczególny zarazek i agranulocytozę objawową w przebiegu pewnych schorzeń. Zaznacza jednak, że pomiędzy agranulocytozą, anemją aplastyczną, amyelją, *panmyelophtisis*, posocznicą niema ścisłej granicy. Uważa wkońcu, że należy prowadzić dalsze badania nad kliniką, patologją i etjologją agranulocytozy. Szereg autorów nie uważa agranulocytozy, podobnie jak białaczki ostrej i niedokrwistości aplastycznej za odrębną jednostkę chorobową a jedynie za nieprawidłowy odczyn biologiczny szpiku kostnego na czynniki zakaźne. (Zadek, Dawid). Wolf, który spostrzegał przypadek agranulocytozy u młodej dziewczyny i w krótki czas później przypadek białaczki myeloblastycznej u jej siostry (oba przypadki zakończone śmiertelnie) uważa to za wybitny dowód, że chodzi tu jedynie o różny sposób oddziaływania ustroju na ten sam czynnik uszkadzający. Różny sposób oddziaływania szpiku kostnego na te same bodźce tłumaczy Bickel wrodzoną konstytucją rodzinną. Tło bakteryjne (septyczne) wykazano w wielu a możliwie, że w większości opisanych dotychczas przypadków agranulocytozy. Jakkolwiek, już w przypadkach Schultza wykazano we krwi dwa razy paciorkowca (dwoinki) zapalenia płuc, raz *pneumococcus mucosus*, raz pałeczki okrężnicy, to jednak nie przywiązywał on do tego większej wagi. Chiari, Herman i Redlich opisali typowy przypadek agranulocytozy u 60 letniego pacjenta zakończony śmiercią, u którego w migdałkach, w gruczołach szyi, i w śledzionie wykazano masowo paciorkowce. Autorzy ci wysnuwają stąd wniosek, że agranulocytoza wywołaną jest przez inwazję różnych drobnoustrojów, przyczem przychodzi do uszkodzenia szpiku kostnego. Zikowsky opisuje kilkanaście przypadków agranulocytozy w następstwie zapalenia szpiku kostnego, zapalenia miedniczki i nerki, po zranieniu palca i t. d., w których we krwi wykazano paciorkowce lub też inne drobnoustroje chorobotwórcze. Wnioskuje on, że ustrój osłabiony bądźto z powodu jakichś czynników konstytucjonalnych lub też w następstwie przebytych chorób ostrych czy też przewlekłych, odpowiada na zakażenie posocznicze, które powoduje porażenie aparatu leukopoetycznego, nie leukocytozą, tylko powstaje obraz agranulocytozy. Opisano przypadki agranulocytozy po przebytem zapalenia ucha środkowego (Weiss), po nacięciu ropnia w gardle (Zadek), po anginie (Hirsch), po wyjęciu zęba (Harold P. Hill), po ropieniu w dziąsłach (Moore i Wieder), w przebiegu zapalenia woreczka żółciowego (Peritz). Wreszcie opisywane są przypadki agranulocytozy w przebiegu zapalenia mnogich stawów (Lande), opon mózgowych (Railbiet et Ginsbourg), błonicy (Farmakidis), po zaszczepieniu malarji w przebiegu kiły (Meyer). Zresztą nie sposób już dzisiaj wyliczyć tu wszystkich przypadków agranulocytozy, których ilość z dnia na dzień rośnie. Wspomnieć jednak należy o pracy Jedlicki, który opisał kilka przypadków posocznicy, charakterystycznych nieprawidłowym obrazem krwi. Przypadek pierwszy cechujący się neutropenją (leukocyt. neutrochł. 0,5%), w którym następowo wystąpiło ropienie ucha, określa on jako *agranulocytosis septicaemica simplex*. Przypadek drugi określony jako *agranulocytosis septicaemica cum myeloblastosis*, ciekawy tem, że po początkowej neutropenji (c. b. 1340 w tem 51% myeloblastów) wystąpiła leukocytoza 19.900 c. b. We krwi stwierdzono w tych przypadkach za życia dwoinki zapalenia płuc, gronkowce, paciorkowce. Jedlicka tłumaczy patogenezę tych przypadków brakiem odporności szpiku kostnego, dyspozycją wewnętrzną, nieprawidłową reakcją biologiczną na zakażenie pierwotne, zwykle paciorkowcami. Brugsch, który wprost twierdzi, że Schultz „stworzył" agranulocytozę, uważa agranulocytozę za posocznicę, możliwe że wywołaną przez pewne beztlenowce. Nie wyklucza jednak reakcji osobistej ustroju na pewne czynniki zakaźne wzgl. septyczne. Niektórzy autorowie uważają, że posocznica, którą tak często stwierdzamy w przebiegu agranulocytozy jest sprawą wtórną, ponieważ w występujących tu ogniskach ropnych niema nacieczenia z komórek wielojądrzastych. Nie widzimy jednak powodu, ażeby przyjmować istnienie jakiegoś hipotetycznego zarazka, który, niszcząc szpik kostny, otwierałby bramy dla znanych nam drobnoustrojów. Uważamy natomiast, że paciorkowce, gronkowce, czy inne znane drobnoustroje, mogą w pewnych warunkach wykazać dość siły, ażeby przełamać barjerę obronną ustroju a przez zniszczenie aparatu leukopoetycznego stworzyć sobie jak najlepsze warunki dla dalszego rozwoju. Wskazują na to te przypadki, gdzie agranulocytoza powstała na tle pierwotnego ropienia. Przemawia za tem wyhodowanie tych samych drobnoustrojów z krwi i szpiku kostnego w przebiegu agranulocytozy i wreszcie wykazano doświadczalnie, że znane nam drobnoustroje (paciorkowce, gronkowce) mogą niszczyć szpik kostny.

Wobec mnożących się ciągle nowych przypadków i spostrzeżeń, Schultz nie mógł pozostać obojętnym, tem więcej, że poglądy jego nie znachodziły nowych zwolenników. To też w 1928 r. wystąpił on z nową pracą, która jest niejako rewizją jego dotychczasowych poglądów na sprawę agranulocytozy. Schultz, który poprzednio stał na nieprzejednanem stanowisku, że wszystko, co w zupełności nie odpowiada postawionym przez niego warunkom, nie jest agranulocytozą, obecnie mówi już o agranulocytozie czystej i o zespole objawów agranulocytarnych, występujących w przebiegu pewnych znanych chorób. Rehabilituje przypadek Bantza, który poprzednio wykluczył z powodu niedokrwistości i 4-ch nieznacznych wybroczynek na tułowiu i przyznaje, że wśród szczególnych warunków objawy anemji mogą wystąpić. Uważa, podobnie jak przy ostrej białaczce, za nierozstrzygnięte pytanie, czy, szczególnie w przypadkach czystych agranulocytoz, należy przyjąć zarazek swoisty czy też jakąś myelotoksyczną odmianę banalnego zarazka. Podkreśla, że sprawa etjologji i patogenezy agranulocytozy nie jest ostatecznie rozstrzygnięta. Musimy zaznaczyć, że większość autorów przychyla się do zdania Zadeka, który uważa, że agranulocytozę wywołuje nie jakiś jednolity zarazek, ale że chodzi tu o jednolity sposób oddziaływania osobników z pewną dyspozycją indywidualną na drobnoustroje czy toksyny, który prowadzi do trwałego czy też przejściowego uszkodzenia

szpiku kostnego. Wreszcie nie możemy pominąć milczeniem zdania Schillinga, który uważa agranulocytozę za stan anafilaktyczny, ponieważ podobne obrazy powstają przy stanach anafilaktycznych wywołanych sztucznie.

Dwa spostrzegane przez nas przypadki agranulocytozy przedstawiają się następująco:

Przypadek I-szy dotyczy chorej M. Ł., lat 28, żony szewca. Chorób dziecińśtwa nie pamięta. Pierwsza miesiączka w 15 r. życia, następnie przez 3 lata brak miesiączki, dopiero po wykonaniu jakiegoś zabiegu operacyjnego pojawiła się znowu prawidłowo. Później nie chorowała. Obecna choroba rozpoczęła się 3. IV. 1931 nagle, bólem głowy i gardła, wysoką gorączką, ogólnem osłabieniem. W dniu przyjęcia na Oddział Zakaźny (7. IV. 31) stan chorej ciężki, ciepłota 38.2°, chora skarży się na ból gardła, biegunkę.

Stan obecny: Skóra wykazuje zabarwienie żółtaczkowe. Błona śluzowa gardła zaczerwieniona, migdałki powiększone, zaczerwienione, na migdałku lewym zielonawo-szary nalot. Gruczoły podszczękowe powiększone, bolesne. Płuca, serce bez zmian wyraźniejszych. Wątroba, śledziona niemacalna. Powyżej spojenia łonowego blizna pooperacyjna.

Przebieg: 9. IV. stan chorej bardzo ciężki, ciepłota 39.8°. W okolicy odbytu stwierdzono owrzodzenie nekrotyczne, sięgający wgląb kiszki stolcowej. Na kończynach górnych i dolnych wystąpiły wybroczyny. W dniu tym nastąpił *exitus*.

Badania dodatkowe: W moczu: ślad białka, w osadzie pojedyńcze ciałka czerwone. *Hodowle* z nalotu w gardle w kierunku macz. Löfflera ujemne. W preparacie bezpośrednim z nalotu stwierdzono liczne wrzecionowce i krętki *(bact. fusiforme* i *spir. refrigens). Odczyn Widala (Ty. abd., Para B), Weil-Felixa* ujemne. *Odczyn Wassermanna i zmętnienia Meinickego* ujemny. *Posiew z krwi* wykonany na szczycie ciepłoty na buljonie cukrowym i z dodatkiem płynu przesiękowego z jamy brzusznej dał wynik ujemny. *Badanie cytologiczne krwi* 8. IV. wykazało: ciałek czerwonych 4,200.000. Sahli: 80%. J = 0.9%. Ciałek białych 2.200. Płytki: 180.000. Leukocytów obojętn. segmentowanych 2%, limfocytów 76%, monocytów 18%, kom. plazmatycznych 4%. 9. IV. liczba ciałek białych 800. Z tego leukocytów obojętn. młodych 1%, limfocytów 78%, monocytów 20%, limfoblastów 1%.

Rozpoznanie kliniczne: Agranulocytosis. Protokół sekcyjny (w skróceniu): *Pharyngitis et tonsillitis ulcerosa gangraenescens. Foci necrotici multiplices intestinorum. Exulcerationes coeci et partis ascendentis colonis. Ecchymoses pleurae. Lipomatosis myocardii. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Tumor lienis. Cystis ovarii sinistri. Concretiones ovarii sin. cum appendice. — Obraz histo-patologiczny* szpiku kostnego wykazuje brak elementów układu leukopoetycznego. Układ erytroblastyczny bez zmian. Liczne komórki limfoidalne.

Przypadek ten zaliczamy do agranulocytozy czystej (Schultza), od której wykazuje on nieznaczne odchylenia pod postacią wybroczyn i nielicznych limfoblastów, które wystąpiły w ostatnim dniu choroby.

Przypadek II-gi dotyczy chorej M. J. lat 17, córki rolnika. Chorób dziecińśtwa nie pamięta. Pierwsza miesiączka w 16 r. życia, następne w regularnych odstępach czasu. Dotychczas nie chorowała. Obecna choroba rozpoczęła się nagle przed 3-ma tygodniami bólami głowy i gardła, ogólnem osłabieniem. Przybyła na Oddział Zakaźny 7. VIII. 1931.

Stan obecny: Stan chorej ciężki, ciepłota 38.8°. Skóra blada, na twarzy z odcieniem szarawo-zielonawym. Na skórze kończyn dolnych nieliczne drobne wybroczyny. *Foetor ex ore.* Z powodu szczękościsku jamę ustną oglądać można z trudnością. Na podniebieniu miękkiem, na migdałkach i łukach stwierdzono dość rozległe owrzodzenia pokryte masą nekrotyczną. Gruczoły podszczękowe macalne, po stronie lewej wyraźny pakiet gruczołów, bolesnych przy obmacywaniu. *Płuca* bez zmian. Nad wszystkiemi ujściami sercowemi miękki skurczowy podmuch. Akcja serca przyśpieszona. Gruczoły pachowe macalne, wielkości grochu, dość twarde, niebolesne. Wątroba niemacalna. Śledziona macalna pod łukiem. Gruczoły pachwinowe macalne, wielkości grochu, dość twarde, niebolesne.

Przebieg: Chora pozostawała na oddziele 2 tygodnie od 7. VIII. — 21. VIII. Przez cały ten czas stan chorej ciężki, ciepłota dochodzi do 40°. Wystąpiły świeże owrzodzenia nekrotyczne na błonie śluzowej szczęki górnej oraz wystąpił twardy deskowaty naciek podszczękowy po stronie lewej. Dzień przed zejściem wystąpiły na piersiach rozległe wybroczyny. 21. VIII. *exitus.*

Badania dodatkowe: Badanie moczu: urobilina, urobilinogen wzmożone. W osadzie pojedyńcze ciałka czerwone. *W stolcu* jaj pasorzytów nie stwierdzono. Próba benzydynowa ujemna. *Hodowle z nalotów* w jamie ustnej i gardle w kierunku maczugowców Löfflera ujemne. W preparacie bezpośrednim z nalotów stwierdzono znaczną ilość wrzecionowców i krętków.

Badania serologiczne krwi: Odczyn Widala *(Ty. abd., Para B),* Weil-Felixa ujemne. Odczyn Wassermanna i zmętnienia Meinickego ujemny. *Badanie bakterjologiczne:* posiewy krwi wykonane kilkakrotnie na szczycie ciepłoty i podczas spadku ciepłoty, na buljonie zwykłym, na buljonie cukrowym i z dodatkiem płynu przesiękowego z jamy brzusznej, na agarze z surowicą końską, na agarze z dodatkiem krwi jako też płynu przesiękowego, wykonane w warunkach tlenowych, mikroaerofilnych i beztlenowych, dawały stale wynik ujemny.

Badanie okulistyczne: dno oka prawidłowe. *Czas krwawienia 6', czas krzepnięcia 5'. Odczyn opaskowy:* ujemny. *Bilirubina w surowicy krwi:* 1:200.000. *Badanie cytol. krwi* (Patrz tabl. I). *Rozpoznanie kliniczne: Agranulocytosis.*

Protokół sekcyjny: (w skróceniu). *Tonsillitis, pharyngitis et glossitis gangraenosa. Petechiae multiplices cutis, pleurae, peritonei et mucosae ventriculi. Tumor lienis acutus. Anaemia organorum. Degeneratio organorum adiposa. Uterus infantilis. Status hypoplasticus.*

Tablica I.

	10. VIII.	15. VIII.	17. VIII.	18. VIII.	20. VIII.	21. VIII.
ciałka czerwone	2,200.000	—	—	—	1,500.000	—
Hb (Sahli)	36%	—	—	—	25%	—
J	0,8	—	—	—	0,7	—
ciałka białe	4.600	2.200	1.600	1.200	1.000	—
	%	%	%	%	%	%
Myelocyty	—	—	—	—	1·5	0.5
L. Młode	3	2	4	4	0·5	0.5
L. Pałeczkowate	3	3	3	3	0·5	0.5
L. Segmentowane	10	9	6	6	3	2·5
L. Kwasochłonne	—	—	—	—	—	—
L. Zasadochłonne	—	—	—	—	—	—
Limfocyty	81	83	84.5	85	90·5	91
Monocyty	5	3	2.5	2	0·5	—
Plazmatyczne	—	—	—	—	3·5	5
Uwagi:	poikilocytoza anisocytoza polychromazja	Płytki 34.500			poikilocytoza anisocytoza polychromazja	ciałek białych nie liczono

Badanie histo-patalogiczne szpiku kostnego: wykazuje brak elementów układu leukopoetycznego. Zmniejszenie czynności układu erytropoetycznego. W narządach miąższowych (wątroba) i w gruczołach chłonnych miejscami ogniska nekrotyczne *).

W przypadku tym wysuwają się na plan pierwszy kliniczne objawy posocznicy (początek nagły, typ gorączki, śledziona macalna, krwinki w moczu, szmery nad ujściami sercowemi, wybroczynki, niedokrwistość, owrzodzenia). Natomiast obraz krwi i obraz histopatologiczny szpiku kostnego odpowiada agranulocytozie. Od postaci czystej Schultza odbiega ten przypadek objawami znacznej anemji, objawami skazy krwotocznej, wystąpieniem postaci młodych ciałek białych pod koniec schorzenia i nieznacznie powiększonemi gruczołami chłonnemi. Ostrą białaczkę limfatyczną (postać aleukemiczna) wykluczyliśmy na podstawie obrazu krwi i wyniku badania anat.-patologicznego. Z powodu postępującej szybko niedokrwistości, znacznej neutropenji i trombopenji myśleliśmy też o aleukji wzgl. o *panmyelophtisis,* które to stany

*) Sekcję oraz badania histo-patologiczne wykonano w obu przypadkach w Zakł. Anat. Patol. U. J. K. Dyr. Prof. Dr. W. Nowicki.

wykluczyło badanie histo-patologiczne szpiku kostnego. (Obecność postaci młodych ciałek czerwonych, obecność megakarjocytów). W obu przypadkach tła bakteryjnego schorzenia nie udało nam się we krwi wykazać, wiemy jednak, że ujemny wynik bakterjologicznego badania krwi nie wyklucza posocznicy, szczególnie przy charakterystycznym obrazie klinicznym. Zresztą obecność znacznej ilości wrzecionowców i krętków w nalotach z gardła, w obu opisanych przypadkach nie uważamy za rzecz banalną, tem więcej, że opisano szereg przypadków agranulocytozy, w których te drobnoustroje wykazano również w nalotach z gardła. Na tej podstawie możemy sądzić, że znalezione w nalotach drobnoustroje i ich jady odegrały w obu przypadkach podobną rolę, jakkolwiek otrzymaliśmy obrazy klinicznie niezupełnie jednakowe. Oba przypadki, a szczególnie drugi charakterystyczne są tem jeszcze, że czynnik konstytucjonalny (ogólna mniejwartościowość) daje się jednak wykazać.

Pewnego środka leczniczego na agranulocytozę nie znamy. Opisano przypadki wyleczenia agranulocytozy po naświetlaniu Roentgenem (F r i e d e m a n n, N e i d h a r dt), po wlewaniach dożylnych salwarsanu (L i p i ń s k i), połączeń guaniny i adeniny (R e z n i k o f f) po zastrzykach mleka i t. d. W naszym przypadku pierwszym ze względu na krótki pobyt chorej na oddziele, ograniczyliśmy się jedynie do leczenia objawowego. W przypadku drugim stosowaliśmy przez krótki czas stowarsol doustnie 2 razy dziennie 1/2 tabl. 0,25, jednak bez dodatniego wyniku.

Wnioski:

1) Na podstawie naszych spostrzeżeń, niema żadnej podstawy uważać agranulocytozę za osobną jednostkę chorobową ze stałemi objawami klinicznemi, wywołaną przez zarazek swoisty.

2) Fakt, że układ krwiotwórczy oddziaływa na te same bodźce w sposób niejednolity i z drugiej strony na bodźce różne w sposób jednakowy, uprawnia nas do wniosku, że agranulocytozę należy uważać za nieprawidłowy stan czynnościowy, za osobniczo nieprawidłowy odczyn biologiczny aparatu leuko-erytro-poetycznego na bodźce infekcyjne i toksyczne.

3) Od czego zależy ten różny sposób oddziaływania, tego z pewnością nie wiemy. Prawdopodobnie jednak czynnik konstytucji odgrywa tu ważną rolę.

4) Agranulocytoza jako nieprawidłowy odczyn biologiczny jest jak najdalej posuniętą leukopenją z wszystkiemi następstwami zmniejszenia się wzgl. braku siły obronnej organizmu i dlatego też określenie Schillinga *„neutropenia maligna"* wydaje nam się bardziej słuszne. Jakkolwiek Schultzowi nie powiodło się wykazać odrębności agranulocytozy jako osobnej jednostki chorobowej, to jednak spowodowana przez niego bardzo żywa wymiana myśli w świecie naukowym rzuciła wiele nowego światła na patologię pewnych schorzeń krwi.

Piśmiennictwo:

W. S c h u l t z: Deutsch. Med. Wschr. 1922. Nr. 44. — T e n s a m i J a c o b o w i t z: Med. Klin. 1925. Nr. 44. — T e n s a m: Münch. Med. Wschr. 1928. Nr. 39. — J. Z a d e k: Med. Klin. 1925. Nr. 19. — W. D a w i d: Med. Klin. 1925. Nr. 33. — L a u t e r: Med. Klin. 1924. Nr. 38. — R. S c h ä f e r: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1926. T. 151. Z. 3/4. — U. F r i e d e m a n n: Med. Klin. 1923. Nr. 41. — T e n s a m: Deutsch. Med. Wschr. 1927. Nr. 52. — J. W e i s s: Wien. Arch. f. inn. Med. 1927. T. 14. Z. 2. — R. B a n t z: Münch. Med. Wschr. 1925. Nr. 29. — W. L i p i ń s k i: Polska Gazeta Lek. R. V. Nr. 29—30. — C. H i r s c h: Münch. Med. Wschr. 1927. Nr. 18. — T. T e m p k a: Pols. Arch. Med. Wewn. 1926. T. IV. Z. 4. — B e n h a m o u: Annal. de Med. 1930. T. 27. Z. 2. — A. E l k e l e s: Med. Klin. 1924. Nr. 46. — J. Z i k o w s k y: Wien. Klin. Wschr. 1927. Nr. 44 i 45. — J a g i c i S p e n g l e r: Blutkrankheiten 1928. — K. L a n d e: Klin. Wschr. 1930. Nr. 11. — Ch. A u b e r t i n et R. L e v y: Bull. mem. Soc. med. Hop. Paris. 1928. Nr. 9. — B a s c h: Folia haematolog. 1925. — A. M. B r o g s i t t e r i H. v. K r e s s: Virch. Arch. 1930. T. 276. — N a e g e l i: Blutkrankheiten. — E. W o l f: Fol. haemat. 1931. Nr. 44. — L. B i c k e l: Wien. Klin. Wschr. 1929. — C h i a r i H e r m a n n i F. R e d l i c h: Wien. Klin. Wschr. 1926. Nr. 52. — H i l l, P. H a r o l d: California Med. 1926. Nr. 5. — J. A. M o o r e i H. S. W i e d e r: J. amer. Assoc. 1925. Nr. 7. — E. P e r i t z: Zbl. Chir. 1927. Nr. 34. — R a i l b i e t et G i n s b o u r g: Bull. Soc. med. Hop. Paris 1930. Nr. 46. — C. F a r m a k i d i s: Presse medic. 1929. — A. M e y e r: Dtsch. Med. Wschr. 1931. — V. J e d l i c k a: Clin. med. Univ. Prag. Sang. 1928. Nr. 1. — T. B r u g s c h: Lehrb. d. inn. Med. 1930. — S c h i l l i n g: Das Blutbild u. s. klin. Verwertung 1928. — K. N e i d h a r d t: Münch. Med. Wschr. 1931. Nr. 24. — P. R e z n i k o f f: J. Clin. Invest. 1930. Nr. 9.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prof. Dr. K. BOCHEŃSKI. Lwów.

O rozszerzaniu szyi macicy rozszerzadłami Bossi'ego.

W numerze 45-ym Polskiej Gazety lekarskiej z r. 1931 ogłosił Dr. Z. Maurer artykuł p. t. *„O szybkiem rozszerzaniu szyjki macicy metodą Bossi - Frommer w praktyce prywatnej"*. Dr. M a u r e r występuje jako gorący zwolennik rozszerzadła Bossi'ego względnie F r o m m e r a, podkreśla, że klinicyści niemal wszyscy wypowiedzieli się jako przeciwnicy rozszerzania szyi tem narzędziem i wreszcie zauważa, że *„ta jedna jedyna metoda Bossi'ego odebrana praktykowi i potępiona przez klinicystów, pozostaje do jego dyspozycji jako zabieg nadający się do praktyki prywatnej naprawdę dobry, mogący jemu i chorej przynieść w wielu przypadkach tylko korzyści"*.

Redakcja Polskiej Gazety lekarskiej zaopatrzyła artykuł kol. Maurera uwagą, że „treść powyższego artykułu wobec dzisiejszych prądów w położnictwie nadaje się do dyskusji". I bardzo słusznie. Niepodobna bowiem pogodzić się z zapatrywaniami kol. Maurera bez bardzo poważnych zastrzeżeń. Chociaż bowiem przyrząd, pomyślany przez Bossi'ego, pozornie wydaje się bardzo celowy i Bossi zakreślił nam dość szerokie wskazania, to jednak liczne doświadczenia wielu poważnych położników stwierdziły, że posiada on liczne i to bardzo poważne wady, z powodu których nie można i nie powinno się go bezkrytycznie polecać lekarzowi praktykowi. Ma rację kol. M a u r e r, że klinicyści nie zachwycają się tym sposobem rozszerzania szyi, ale zapomina o tem, że stanowisko ich podyktowane zostało smutnemi doświadczeniami, jakie poczynili z tym przyrządem i że nad temi doświadczeniami nie wolno lekkomyślnie przechodzić do porządku dziennego.

Na podstawie własnego doświadczenia nie odmawiam rozrzezadłu Bossi'ego pewnych zalet, choć w zasadzie nie jestem również jego zwolennikiem. Nie godzę się atoli ze stanowiskiem kol. Maurera i uważam za swój obowiązek przestrzec kolegów praktyków, właśnie tych, którzy pracują w warunkach mało korzystnych i posiadają mniej doświadczenia położniczego, przed używaniem tego narzędzia. Zapatrywaniom swym dałem wyraz na posiedzeniu lwowskiego Tow. ginekologicznego bezpośrednio po ukazaniu się artykułu kol. Maurera, a obecnie czynię to ponownie w niniejszym artykule, w którym postaram się przedstawić wyłącznie zalety i wady tego przyrządu.

W warunkach fizjologicznych w czasie porodu rozszerza się szyja pod wpływem skurczów macicy, przyczem jako czynniki pomocnicze współdziałają pęcherz płodowy i mięśnie szyi. Jeżeli warunki na to pozwalają, staramy się również przy sztucznem rozszerzaniu szyi uwzględnić te dwa czynniki, aby choć w przybliżeniu naśladować proces fizjologiczny. Niejednokrotnie atoli nie możemy tego uczynić i rozszerzamy szyję bez współudziału skurczów macicy.

Sposoby, których w tym celu używamy, są najrozmaitsze. Z biegiem czasu były one stopniowo udoskonalane. Wspomnieć należy, że były one stosowane od najdawniejszych czasów a nawet w starożytności.

Trudności porodowe, jakie może stwarzać miednica ścieśniona, nie były znane starożytnym, którzy wszelkie zaburzenia w tym kierunku odnosili jedynie do przeszkody, jaką zdaniem ich stanowiło ujście macicy. Do pokonania tej przeszkody i rozszerzenia ujścia używali ręki lub też różnych narzędzi. C e l s u s np. rozszerzał ujście palcami, S o r a n u s posługiwał się różnemi środkami pęczniejącemi np. gąbkami lub zwiniętemi w rulon liśćmi papyrusu, a w pismach Hippokratesa podany jest nawet do tego celu przyrząd *(mele)* z urządzeniem śrubowem do rozszerzania.

Przez długi czas było w użyciu głównie rozszerzanie ręczne, dopiero rozwój aseptyki pozwolił na bezpieczne stosowanie różnych narzędzi, które z biegiem czasu budową swą coraz bardziej odpowiadały celowi. Dawnemi czasy stosowali niektórzy pęcherze zwierzęce, K. B r a u n pierwszy użył balonu do rozszerzania pochwy, a do rozszerzania szyi stosowali później B a r n e s, F e h l i n g i S c h a u t a. Zamiast balonu miękkiego polecił C h a m p e t i e r de R i b e s balon niepodatny, nieelastyczny. Bossi podał pod koniec ubiegłego wieku przyrząd metalowy, rozszerzający szyję przy pomocy czterech ramion, rozszerzanych specjalnem urządzeniem, wreszcie D ü h r s e n w najnowszych czasach zalecił rozszerzenie przy pomocy cięcia.

Te wszystkie sposoby mają zastosowanie w odpowiednich warunkach i zależnie od celu, jaki pragniemy osiągnąć, posługujemy się raz tym, drugi raz innym sposobem. Sposoby te rzeczywiście są dobre i przy pomocy ich możemy tak w ciąży, jak i w czasie porodu, każdej chwili rozszerzyć szyję nawet do tego stopnia, że wydobycie płodu możemy natychmiast uskutecznić.

Ponieważ nie jest mym zamiarem omawianie wszystkich sposobów rozszerzania szyi, dlatego pomijam je i zajmę się z uwagi na artykuł Dra. Maurera jedynie omówieniem rozszerzadła Bossi'ego.

Podobne przyrządy, stosowane przeważnie w późniejszych miesiącach ciąży, podane były już dawniej, np. przez Osiandra, Buscha, Mauriceau i i. a działanie ich polegało na zastosowaniu 2, 3 lub nawet więcej ramion, które odpowiednio rozciągane i oddalane od siebie, rozszerzały ujście. Na tej samej zasadzie zbudowany jest również przyrząd Bossi'ego, który może najlepiej odpowiada celowi. Pewne modyfikacje rozszerzadła Bossi'ego podali Knapp, Kaiser i Frommer. Wszystkie te modyfikacje nie zdołały jednak ulepszyć pierwowzoru, gdyż wad jego nie usuwają, ale raczej posiadają większe przez to, że rozszerzają równocześnie niepotrzebnie pochwę i są krótsze (z wyjątkiem przyrządu Frommera), wskutek czego operowanie niemi jest bardzo niewygodne.

Operowanie przyrządem Bossi'ego posiada niezaprzeczenie wielkie zalety, a mianowicie, że możemy przy jego pomocy stosunkowo bardzo szybko rozszerzyć ujście, a nadto, że jest to postępowanie czyste, gdyż możemy je wykonać pod kontrolą wzroku. Wymaga ono atoli pewnej wprawy, jeśli nie ma się stać źródłem nieraz poważnych niebezpieczeństw dla matki. Niebezpieczeństwa te polegają głównie na powstaniu obrażeń szyi. Obrażenia te pod postacią przedarć szyi powstają zazwyczaj w miejscu ucisku ramion. Aby ich uniknąć, należy użycie przyrządu ograniczyć tylko do pewnych przypadków. Błędem jest używać rozszerzadeł Bossi'ego wówczas, gdy kanał szyi jest jeszcze utrzymany, a zwłaszcza jeśli jest dość długi. Wtedy bowiem ramiona przyrządu nie przechodzą przez całą długość szyi, bo są za krótkie i podczas kręcenia śrubą rozszerzają tylko dolną część szyi, gdy tymczasem górna jej część pozostaje unieruchomiona. Jednakże równocześnie końce ramion wrzynają się w ścianę szyi i powodują rozległe zranienia. Należy więc przyrządu tego używać tylko wówczas, jeżeli szyja jest zupełnie rozwarta i rozdęta balonowato, czyli innemi słowy tylko do rozszerzenia samego ujścia. Niektórzy autorowie, np. Winter, twierdzą nawet, że uniknięcie naddarć szyi możliwe jest tylko wtedy, gdy oprócz rozdęcia balonowatego szyi ujście zewnętrzne rozwarte jest przynajmniej na $1\frac{1}{2}$—2 cm. W razie powstania naddarć szyi występuje dalsze niebezpieczeństwo tj. krwotok i ewentualna możność zakażenia.

Wszystkie te okoliczności sprawiają, że użycie rozszerzadła Bossi'ego musi być i powinno być ograniczone do pewnych przypadków. Ograniczenia te, zwłaszcza ze strony płodu, nie powinny przekraczać pewnych granic, jeśli nie mają wywołać, jak widzieliśmy, groźnych następstw dla matki.

Jeśli więc decydujemy się na użycie tego przyrządu, to winniśmy bardzo ściśle przestrzegać warunków i wskazań a wtedy najmniej narażamy matkę.

Warunki te są nastąpujące:

1. *Szyja macicy powinna być zupełnie albo przynajmniej zupełnie* rozwarta. Pożądanem jest, aby i ujście zewnętrzne było nieco rozwarte.

2. *Stosunki miejscowe winny dawać gwarancję, że w czasie rozszerzania nie powstaną obrażenia ujścia i szyi.* Im więc bardziej przestrzegać będziemy warunku pierwszego, tem łatwiej zdołamy uniknąć podobnych obrażeń. Ponadto nie będzie się ten sposób rozszerzania nadawał w przypadkach, w których brzegi ujścia i ściany szyi są niepodatne, istnieją blizny po dawnych pęknięciach lub zabiegach operacyjnych, zwłaszcza zaś *w przypadkach łożyska przodującego.*

3. Zastosowanie innego sposobu delikatniejszego i bezpieczniejszego dla matki jest niemożliwe lub przeciwwskazane. Jako takie zabiegi mogłoby wchodzić w grę np. założenie balonu lub nacięcie brzegów ujścia.

4. O ile decydujemy się na ten zabieg w *interesie płodu,* to wszystkie powyższe warunki winny być jak najkorzystniejsze, a przedewszystkiem oprócz zupełnego rozwarcia szyi winno i ujście zewnętrzne być już nieco rozwarte, gdyż tylko wówczas wydobycie płodu nie napotka na większe trudności, a i matkę przytem najmniej narażamy.

Wskazania do zastosowania rozszerzadeł Bossi'ego stanowią groźne stany matki i niebezpieczeństwa, które wymagają szybkiego ukończenia porodu, zwłaszcza połączone z brakiem skurczów macicy. Należeć tu więc będą wady serca niewyrównane, drgawki porodowe, krwotoki łożyskowe i t. p. O ile idzie o wskazania ze strony płodu, któremi może być np. grożąca zamartwica lub wypadnięcie pępowiny, to winniśmy się niemi kierować tylko wyjątkowo pod warunkami wyżej podanemi.

Wspomnieć należy, że Bossi pierwotnie, podając swój przyrząd, zakreślił mu bardzo szerokie pole wskazań, bo polecał rozszerzanie nim nietylko ujścia ale i samej szyi nawet w ciąży, a nadto nietylko w przypadkach drgawek porodowych, przedwczesnego odklejania się łożyska, stałych bólów porodowych, grożącego pęknięcia macicy, ale nawet w przypadkach zakażenia, raka części pochwowej i wreszcie łożyska przodującego. O ile zgodzić się można w odpowiednich warunkach na niektóre z powyższych wskazań, to jednak stanowczo *przestrzec należy przed użyciem tego przyrządu w przypadkach zakażenia,* gdyż wskutek powstałych naddarć nawet nieznacznych, zakażenie może się rozszerzyć, nadto w *przypadkach raka części pochwowej* i wreszcie w przypadkach *łożyska przodującego.* Krucha i unaczyniona tkanka w tych przypadkach musi sprawić, że powstaną rozległe obrażenia, które stać się mogą dla matki bardzo niebezpieczne.

Dr. Wilhelm TÜRSCHMID, dyrektor Szpitala. Tarnów.

Oskalpowanie zupełne skóry członka męskiego i moszny.

Ze szpitala powszechnego w Tarnowie.

O ile urazowe zranienia moszny spotykane są dosyć często, o tyle przypadki urazowych ran prącia zdarzają się dość rzadko. Nieraz są one następstwem samookaleczeń jak u obłąkanych, czy też jak u niektórych sekt religijnych; nieraz znów powstają wśród przewrotnych aktów płciowych; jako to skutkiem ugryzienia prącia zębami kobiety, lub też skutkiem samogwałtu. Inne urazowe zranienia prącia są jeszcze rzadsze i dlatego też usprawiedliwionem będzie opisanie przypadku t. zw. zupełnego oskalpowania urazowego skóry prącia i całej moszny.



Chory Wawrzyniec C. 54-letni. L. p. ch. 2918/31, przywieziony dnia 11. XI. do szpitala podaje, że wśród pracy przy kieracie chwycił go nagle pas transmisji za spodnie w okolicy moszny, przyczem chory uległ okaleczeniu.

Oglądaniem okolicy uległej urazowi stwierdzono zupełne oderwanie — oskalpowanie skóry z prącia, z którego zdjęta została skóra jak palec rękawiczki z palca z zachowaniem wszyst-

kich ciał jamistych od nasady prącia aż do jego końca, oraz zdarta została całkowicie skóra z moszny. Jądra wiszą wolno na obu powrózkach nasiennych w dużej zanieczyszczonej słomą i błotem ranie.

Nie dziwnem się nam wydaje, że uraz nie oberwał całego prącia, jeśli przypomnimy doświadczenia Biondi'ego, który stwierdził, że do oderwania prącia starcowi potrzeba siły 124 kg.

Po mechanicznem oczyszczeniu olbrzymiej rany przedewszystkiem wszyto każde jądro w nowoutworzoną kieszeń na wewnętrznej stronie obu ud, zostawiając chwilowo ranę na prąciu dalszemu prawidłowemu ziarninowaniu.

Brak skóry moszny nie pozwalał użyć jej do pokrycia rany prącia, a ze względu na wielkie zanieczyszczenie rany obawiałem się wszyć prącie pod podminowany płat skórny powłok brzusznych, czy okolicznych części uda, tem bardziej, że zdawałem sobie sprawę z tego, iż pominąwszy nawet niebezpieczeństwo przeniesienia zakażenia — uzyskalibyśmy tylko płat skórny o silnem owłosieniu, nie nadający się do pokrycia prącia.



Po uzyskaniu rychłozrostu w miejscu umieszczenia jąder w obu kieszeniach podskórnych na udach w 4 tygodnie po urazie dnia 11. XII. 1931 gdy rana prącia pokryła się już bujną ziarniną, przystąpiłem do pokrycia tego ubytku skóry na całem prąciu plastyką sposobem Thierscha, zakładając płatki skórne z zewnętrznej strony uda prawego. Mając duże wątpliwości, czy wśród gojenia się tej plastyki częste ruchy prąciem przy oddawaniu moczu nie upośledzą opatrunku i spokojnego wgojenia się przeszczepionych płatków Thierscha, założyliśmy opatrunek ustalający prącie. Po tygodniu po zdjęciu opatrunku stwierdzono wyjątkowo pomyślne wgojenie się wszystkich płatków skórnych, poczem chory już po paru dniach jako zupełnie wyleczony szpital opuścił.

Zdjęcia fotograficzne prącia po urazie i po udanej plastyce objaśniają najlepiej opisany powyżej przypadek.

Notatka

w sprawie art. koleż. H. Frenklowej o przypadku hemoglobinurji po spożyciu łochyń *(Vaccinium uliginosum)*. Nr. 14. P. G. L.

Ludność w niektórych okolicach Litwy zna te jagody pod nazwą pijanic i unika ich, uważając je za szkodliwe.

Pamiętam to jeszcze z osobistego doświadczenia, gdy moja niania z okolic Wilna, gdy byłem w lesie i chciałem zjeść jagody, podobne zresztą do czernic borówek, wyrwała mi je z ręki mówiąc: nie rusz ta jagoda, bo umrzesz, to pijanica.

Próbowałem później zjeść nieco tych jagód, jako, że byłem zawsze ciekawy robienia różnych podobnych doświadczeń na sobie, ale nie zauważyłem żadnego wpływu po zjedzeniu nieduże garstki. Widocznie zachodzą tu różnice osobnicze. Bardzo znamiennym jest obraz choroby z zatrucia przypominający istotnie to, co znamy pod nazwą *Schwarzwasserfieber* występującej po chininie, opisany przez Kol. Frenklową.

O. Bujwid.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna doświadczalna i społeczna, tom XIV, zeszyt 3—4 i 5—6: Pamiętnik IV. Zjazdu Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich w Warszawie w roku 1931.

Przegląd Sportowo-Lekarski, rok III, nr. 4 z roku 1931: E. Lewicka i Dybowscy J. i Wł. Praktyczne sposoby przeprowadzenia kontroli postawy dla celów ćwiczeń leczniczych i wychowania fizycznego. — K. Baziukówna: Zadania i właściwości higjenicznego stroju ćwiczebnego. — W. Osmolski: O studjach specjalizujących lekarzy sportowych. — B. Zawadzki: Konstytucja psychofizyczna a zdatność do zawodu lotniczego.

Przegląd Weterynaryjny, rok XLV, nr. 4, za kwiecień 1932: Kulczycki: Lwowska Akademja Medycyny Weterynaryjnej w czasie wojen od r. 1914—1920. — St. Gajewski: Klinika nowotworów gruczołów chłonnych. — J. Wyrzykowski: W kwestji walki ze szczurami. — St. Mglej: Sonda nosowo-przełykowa i tamponator jelitowy oraz ich zastosowanie w praktyce. — I. Maternowska: Przypadek marskości nerek u świni. — E. Engel: Ocena mięsa nadmuchanego w świetle obowiązujących rozporządzeń.

Wiedza Lekarska, rok VI, zeszyt 4, za kwiecień 1932: H. Skwarczewska i J. May: Wpływ środków roślinnych na przebieg gruźlicy doświadczalnej i klinicznej. — M. Leoszko: Kilka słów o diatermji i jej wskazaniach w chirurgji.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 17, z 28-go kwietnia 1932: W. Róbin i M. Reichert: O zespole klinicznym pęcherzykowo-wyrostkowym. — Z. Milińska-Szwojnicka: Modyfikacja odczynu citocholowego Sachsa i Witebsky'ego (odczyn citochol. II). — J. K. Szpilman: Leczenie chirurgiczne przetok kałowych. — E. Rozenbergowa: O kile wrodzonej i najnowszych sposobach jej leczenia (Str. pogl. c. d.). — K. Kosiński i J. Podwiński: Krytyka projektu kodeksu deontologji lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej. — St. Kramsztyk: Metamorfoza człowieka.

Polski Przegląd Chirurgiczny, tom XI, zeszyt 2: St. Laskowski: Przypadek zwężenia pourazowego cewki moczowej wyleczony dwukrotnem wycięciem cewki. — I. Borkowski: Z dziedziny obrażeń jamy brzusznej. — J. Szymonowicz: Rzadka postać przerzutu nadnerczaka w pęcherzu i pochwie. — B. Grynkraut: Torbiel kostna dwunastego żebra.

Polski Przegląd Radjologiczny, tom VI, zeszyt 3—4: E. Meisels: Gwido Holzknecht. — St. Loria: O naturze promieniowania. — H. Wachtel: Radjoterapja schorzeń gruczołów wydzielania wewnętrznego. — E. Stöckl: Działanie małych dawek promieni Roentgena na jajnik kobiecy. — W. Zawadowski: O cieniach towarzyszących przyżebrowych. — M. Schieber: Przyczynek do etjologji t. zw. samoistnego rozszerzenia przełyku na tle skurczu wpustu. — J. Kochanowski: O emulsji błon radjograficznych. — Z. Stankiewicz: Z wystawy radjologicznej w Paryżu.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 18, z 1 maja 1932: N. Sienkiewicz: Glukonian wapnia, metody otrzymywania, własności i zastosowanie terapeutyczne. Sprawy zawodowe.

Polska Stomatologja, rok X, nr. 3, za maj - czerwiec 1932: A. Cieszyński: O zakażeniu ropnem, ropowicach szczękowych i ich leczeniu (dok.). — H. Zipper: Interesujący stomatologa przypadek twardzieli szczęki górnej. — M. Zeńczak: Sprawozdanie ze Zjazdu A. S. I. w Budapeszcie.

Wiadomości Weterynaryjne, rok XIV, tom XI, nr. 141, za kwiecień 1932: — Perenc A.: Czterechsetlecie polskiego druku weterynaryjnego 1532—1932. — S. Runge: Ciężar, wielkość i kształty jajników u krów.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

1931. — Vol. LIII/5.

Morgen M.: *Gruźlica sutka.* Rzadkość gruźlicy sutka jest tylko pozorną i jest spowodowana przeoczaniem przypadków. Klasyfikacja na postać pierwotną i wtórną jest zasadniczo nienaukową, ponieważ brak dowodów na to nawet jeśli klinicznie nie znachodzi się gruźlicy w innych narządach ustroju. Najczęstszy sposób zakażenia postępuje drogą chłonną wsteczną; pierwotne ognisko leży zwykle w gruczołach szyjnych lub w tkance gruczołowej wokoło wnęki płuc. Sprawa występuje najczęściej w sile wieku. Objawy są różne, najczęstszy to zgrubienie w górnym, zewnętrznym kwadrancie piersi. Bóle występują dopiero z chwilą znacznych zmian, przebicia i wytworzenia się przetoki. Rokowanie jest dobre przy wczesnem rozpoznaniu i chirurgicznem postępowaniu. Patologja jest podobna jak w gruźlicy innych narządów, z wyjątkiem kilku mniej ważnych różnic, wynikających z histologicznej struktury piersi.

King E.: *Torbiele łąkotek kolanowych.* Budowa ściany jest taka sama jak błony maziowej, mianowicie złożona ze zmienionej tkanki łącznej a nie śródbłonkowej. Teorje tłumaczące tworzenie się tych torbieli są różne; z najważniejszych są: 1) pochodzenie wrodzone, 2) chłonne, 3) zwyrodnienie chrząstki, 4) pochodzenie podobne jak w ganglion. Hipotezy te (pierwsza i druga) opierają się na przypuszczeniu, że komórki ścian torbieli są pochodzenia śródbłonkowego, lub też (trzecia i czwarta), że są one pochodzenia łączno-tkankowego. Odróżnienie tkanki łącznej i śródbłonka daje się łatwo wykazać sposobami srebrowemi.

Lindau A. u. Wulff H.: *Trawienne pochodzenie wrzodu żołądkowego i dwunastniczego.* Do wytłumaczenia pochodzenia wrzodu żołądka i dwunastnicy najbardziej się nadaje teorja biochemiczna, wyjaśniająca umiejscowienie zmian trawiennych w zakresie przełyku, wpustu, odźwiernika, dwunastnicy, jelita cienkiego, i uchyłka Meckela. Zmiany trawienne znachodzą się zawsze w polu działania kwasu solnego. Teorję tę rozbudował Büchner, a za nim wielu poważnych uczonych. Autor zwraca uwagę na zapatrywania Haberera i Moszkowicza. Mając na uwadze trawienne pochodzenie wrzodu żołądka i dwunastnicy, należy w leczeniu starać się o zmniejszenie wydzielania kwasu solnego odpowiednią dietą, jako też podawaniem środków zasadowych. Co do leczenia chirurgicznego, to największą wartość ma tu zabieg Rydygiera-Billrotha zmniejszający produkcję tego kwasu, jako też usuwający część żołądka, która jest najbardziej podatna na owrzodzenie, przyczem pozostawiający prawidłową topografję żołądka i prawidłowe warunki pooperacyjne. Z tych powodów zabieg ten wykazuje najlepsze wyniki i najmniejszą ilość przypadków wrzodów pooperacyjnych.

Janik (Iwonicz).

Archives of Internal Medicine.

V. 49. Nr. 1. 1932.

Philipp S. Hench (Rochester, Minn.): *O zwyczajnych i niezwyczajnych odczynach przy leczeniu białkiem.* W czasie leczenia białkiem rozmaitych stanów chorobowych spostrzegał autor prócz odczynów o charakterze leczniczym, również odczyny niezwyczajne, uboczne o znaczeniu szkodliwem. Wchodzą tu w rachubę nawet takie odczyny jak zapalenie wyrostka robaczkowego, woreczka żółciowego, opłucnej, osierdzia, jelit i gruczołów. Z tych względów leczenie białkowe w szeregu wypadków wymaga ogledności a nawet ograniczenia.

J. P. Mc. Gowan (Aberdeen, Scotland): *O ilościowem oznaczaniu siły działania wyciągu wątrobowego.* Polega ono na wstrzykiwaniach dootrzewnowych u zwierząt badanych wyciągów przez pewien czas z następowem badaniem u nich ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny.

H. S. Diehl, C. A. Mc. Kinlay (Minneapolis): *O białkomoczu u studentów.* Na materjale 20000 studentów stwierdzili w 5.32% przypadków białkomocz. Okazało się jednak, że w tym odsetku jest tylko 6.5% przypadków stałego białkomoczu jako następstwo choroby nerek. Dowodzi to, że choroby nerek u młodych są zjawiskiem rzadkiem. Z zebranych dat wynika, że dużą rolę odgrywa tutaj dziedziczność, oraz gościec.

A. P. Briggs (St. Louis). *O kwasicy przy zapaleniu nerek.* Zestawienie wyników badań nad równowagą kwasowo-zasadową we krwi po podwiązaniu moczowodów u zwierząt z wynikami klinicznemi przy zapaleniu nerek.

Everett K. Geer (St. Paul). *Gruźlica u pielęgniarek.* Zwraca uwagę na jej niebezpieczeństwo i konieczność systematycznych badań klinicznych personelu lekarskiego w szpitalach.

Yandell Henderson i Malcolm C. Henderson (Nev Haven, Com). *O wchłanianiu gazu w przestrzeniach zamkniętych ustroju człowieka.* To zjawisko pozostaje w ścisłej zależności od poziomu ciśnień cząsteczkowych tlenu i dwutlenku węgla w naczyniach krwionośnych.

B. M. Fried i William Dameshek (Boston). *Doświadczalna agranulocytoza.* Autorzy porównują agranulocytozę uzyskaną doświadczalnie przez zakażanie królików pałeczką Salmona *(Salmonella suipestifer)* z jej obrazem klinicznym u człowieka i widzą w nich wspólne cechy a to neutropenję i nekrozę szpiku kostnego bez objawów regeneracyjnych.

W. C. Hueper i Mary Russell (Philadelphia). *O własnościach immunologicznych białaczki.* Doświadczenia dotyczą badań nad własnością krwi białaczkowej i jej elementów przeprowadzanych przez odnośne zastrzyki u zwierząt. Na tej drodze uzyskali autorzy w 4 przypadkach dobry efekt leczniczy, podając surowicę antyleukocytarną przy białaczce królików.

H. Milton Conner, Harry M. Margolis, Ivar W. Birkeland, John E. Sharp (Rochester, Minn). *Agranulocytoza i hipogranulocytoza.* Przedstawiają łącznie 14 przypadków z zupełną bądź częściową agranulocytozą. Na tem uzasadniają ten podział, jednakowoż nie przyznają im znaczenia odrębności etjologicznej. Sądzą natomiast, że chodzi tutaj o różne stopnie nasilenia tej samej jednostki chorobowej. W każdym razie zupełna agranulocytoza jest prognostycznie gorszą.

T. R. Harrison, R. Ashman, R. M. Larson (Nashville, Tenn). *O kongestywnym zapadzie.* Autorzy starają się udowodnić, że nagła niedomoga serca pozostaje w związku z grubością włókien komorowych, a te zaś ze stanem przerostu względnie rozstrzenią m. sercowego. Ma to znaczenie dla dyfuzji tlenu, który przenika w grubem włóknie powolniej niż w cienkiem. Ta teorja według autorów tłumaczy, że do powstania nagłej niedomogi serca nie jest koniecznem zapalenie mięśnia sercowego *(myocarditis)*.

E. G. Wakefield i Norman M. Keith (Rochester Minn). *O ciężkiej niedomodze nerkowej.* Podają 2 przypadki wyleczenia niedomogi nerkowej z azocicą przez wlewania dożylne większych ilości roztworu chlorku sodowego.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 29. — 1931.

G. Hopf: *Powstawanie ciał odpornościowych i przerzuty w rzeżączce:* Ciała odpornościowe w przebiegu rzeżączki powstają przedewszystkiem przy powikłaniach. O ile przy użyciu silnych rozcieńczeń surowicy utrzymuje się dodatni wynik odczynu Bordet-Gengou przy braku klinicznych objawów, istnieje podejrzenie trwania utajonego zakażenia.

A. Thimm: *Przypadek rzekomo - durowego ropnia płuca.* Przed 4 tyg. przebył pacjent kilka dni trwające biegunki połączone z bólami, dreszczami, gorączką. Po kilku dniach sprawa zupełnie się uspokoiła. A w 4 tyg. później chory zgłosił się z dolegliwościami ze strony płuc. Fizykalnie i rentgenologicznie stwierdzono ropień płuc, a wydobyta ropa posiana na pożywkach wykazała pałeczkę rzekomo-durową.

K. W. Clauberg: *Bakterjologja niezwykłych postaci duru rzekomego.* Pośród wielu opisanych postaci pałeczek duru rzekomego, jak pałeczka Schottmüllera, typu wrocławskiego i t. d. Kaufmann wyosobnił ze stolców ludzi chorych pewien charakterystyczny typ pałeczki, którą nazwał typem brandenburskim określając go dokładnie serologicznie i w hodowli. Pałeczkę tę wyosobnił z wydzielin ludzi cierpiących na dolegliwości nie dające się podciągnąć pod żadną z opisanych postaci charakterystycznych dla duru rzekomego.

Nr. 30. — 1931.

K. H ö t e r: *Kultury tkankowe bijącego m. sercowego embrjona ludzkiego.* Jako pożywek używał autor plazmy ludzkiej, plazmy kurzej oraz wyciągu embrjonalnego kurzego i na tych pożywkach uzyskiwał wzrost i bicie m. sercowego 6 do 8 tygodniowego embrjona ludzkiego przez przeciąg 36 dni. Czynnika uszkadzającego pracę m. sercowego nie udało mu się wykazać na seryjnych zdjęciach. Seryjne preparaty cięte wykazały embrjonalne tworzenie się naczyń krwionośnych i krwi.

Nr. 31. — 1931.

F. F u n k: *Wpływ diety H. G. S. na przebieg regulacji neurowegetatywnej.* Dieta H. G. S. nie działa swoiście, lecz jako podnieta dla organizmu tak, że pod wpływem stosowania jej, następuje resorbcja szybsza w ogniskach zapalnych, wynikiem czego jest przyśpieszone opadanie krwinek, który to objaw uważa autor za prognostycznie korzystny. Obraz c. białych przesuwa się w kierunku limfocytozy. Wydzielanie żołądka wzmaga się ilościowo i jakościowo. Regulacja gospodarki wodnej i solnej kierowana przez układ wegetatywny staje się bardziej prawidłową.

E. J a k o b s o h n: *Limfatyczna gorączka gruczołowa.* Limfatyczna gorączka gruczołowa jest to jednostka cechująca się przewlekłem podniesieniem się ciepłoty, czasami dreszczami, ogólnem osłabieniem, nieznacznem powiększeniem gruczołów limfatycznych. Prognoza z reguły korzystna. Sprawa zajmuje cały aparat limfatyczny. Podaje opis 2 takich przypadków.

J. P o l l a k: *Hodowla prątków gruźliczych.* Pożywka Löwensteina jest podłożem nadającem się bardzo dobrze do hodowli prątków tbc tak, że w przeciągu 10 dni wzrastają na niej kolonje, jednak mimo ścisłego stosowania się do przepisów Löwensteina nie udało się autorowi uzyskać dodatnich hodowli na tych pożywkach z posiewów krwi.

H. C u r s c h m a n n: *Angina pectoris vasomotoria i stany pokrewne.* Jako najważniejszą różnicą między *a. p. vasomot.* a *a. p. organica* uważa autor różnicę podniesienia się ciśnienia krwi, a mianowicie w *a. p. vasomotoria* najwyżej 15 do 20 mm Hg, podczas gdy w *a. p. organica* 50—70 mm Hg. Zazwyczaj forma angjoneurotyczna występuje w wieku młodym i przeważnie u kobiet, chociaż są znane i postacie organiczne u indywiduów młodych. Zaburzenia czucia mogą występować w obu postaciach, chociaż częściej widzimy w formie czynnościowej; również wzruszenia psychiczne mogą spowodować atak obu postaci, oczywiście częściej w postaciach czynnościowych. Jako tło *a. p. vasomot.* najczęściej przyjmuje zaburzenia w sferze seksualnej, jak *coitus interruptus* (zwłaszcza u kobiet), przeciągający się *coitus*, perwersje. Atak *a. p. vas.* często udaje się sztucznie wywołać przez nagłą zmianę ciepłoty n. p. włożenie rąk do zimnej wody. Jako leczenie poleca zwalczanie zaburzeń płciowych, a ze środków poleca chininę z środkami uspakajającemi, jak brom, walerjanę, i t. d.

Godłowski (Kraków).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 3. — 1932.

N. H e n n i n g u. E. B a c h: *Złożone badanie czynnościowe żołądka.* Autorowie rozumieją pod niem badanie wydzielania na czczo, następnie badanie podczas działania podniet psychicznych w odstępach 10-minutowych przy przyglądaniu się w ciągu pół godziny potrawom apetycznie przygotowanym, poczem badanie po podaniu śniadania kofeinowego. Przebadano w ten sposób 203 osób zdrowych i chorych, ustalając dla jednych i drugich pewne typowe krzywe.

H. U. H i r s c h - H o f f m a n n: *Wydzielanie hormonów przedniego płata przysadki w moczu w schorzeniach wewnętrzno-wydzielniczych.* W przypadkach guzów przysadki, charłactwie przysadkowem, akromegalji i innych sprawach chorobowych, budzących podejrzenie na udział przysadki, można w moczu wykazać hormony przedniego płata przysadki.

E. W i t e b s k y u. R. K l i n g e n s t e i n: *Rozpoznanie różnicowe między gruźlicą a kiłą na podstawie serologicznej.* Metoda skomplikowana, wymagająca wiele czasu i użycia większych ilości krwi.

H. R e i t e r: *Odżywianie a rozmnażanie.* Eksperymenty polegały na podawaniu szczurom białym różnych rodzajów karmy celem stwierdzenia wpływu jakości stosowanego pożywienia na nowe generacje. Zwierzęta wyrodniejące wskutek chowu wsobnego *(Innzucht)* mogły w pewnych warunkach odżywiania doznać znacznej poprawy stanu odżywiania, jednakowoż na elementy rozrodcze nie można było wywrzeć prawie żadnego wpływu. Zaradzić dalszemu wyrodnieniu mogło tylko krzyżowanie ze zwierzętami o zupełnie zdrowej konstytucji.

K. A. B o c k: *O znaczeniu nietypowych obrazów naczyń włosowatych w zaburzeniach wewnętrzno-wydzielniczych.* Autor przeprowadził kapilaroskopję na materjale 250 chorych obojga płci z zaburzeniami gruczołów dokrewnych, w porównaniu ze stosunkami prawidłowemi. Okazało się, że obrazy nietypowe występują częściej i wybitniej, aniżeli w stosunkach prawidłowych, jednakowoż nie jest możliwe różnicowanie na ich podstawie poszczególnych zaburzeń wewnętrzno-wydzielniczych. Z obrazu nietypowego można tylko wnosić o istnieniu zaburzenia w zakresie systemu wegetatywnego.

A. H a r t w i c h: *Leczenie agranulocytozy prom. Roentgena i przetaczaniem krwi.* Naświetlanie prom. Roentgena, podobnie jak injekcje mleka lub omnadyny, wywołuje krótkotrwałą leukocytozę i zwiększenie się liczby granulocytów. Przetaczanie krwi sprowadza natomiast szybko poprawę, ustąpienie gorączki i przez powtórzenie zabiegu może prowadzić do wyleczenia.

F. H o l t z u. Th. v. B r a n d: *Dawkowanie naświetlań promieniami ultrafioletowemi.* Długotrwałe naświetlania lampą kwarcową zwierząt, którym zastrzykiwano w większych lub mniejszych dawkach ergosterynę, albo u których wogóle tych wstrzykiwań nie stosowano, nie powodowały żadnego większego odkładania się wapnia. Autor, cytując dawkowanie różnych badaczów i oceniając je na podstawie danych uzyskanych eksperymentalnie, opowiada się za stosowaniem terapeutycznem dawek możliwie dużych, zarówno w naświetlaniach, jako też i w preparatach zawierających witaminę D.

Karasiński (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

P r o t o k ó ł z p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 20 stycznia 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. W a l t e r.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto.

Przyjęto 4 nowych członków, mianowicie: Kol. Baranowskiego Włodzimierza, Kaczyńskiego Henryka, Żurowskiego Ludwika, Obtułowicza Mieczysława.

Demonstracje chorych:

Kol. F e l i x przedstawia 2 przypadki ziarnicy złośliwej u chłopców. Rozpoznanie nie nastręczało większych trudności. Obraz jednak kliniczny tych przypadków pozwala na wysnucie wniosków rzucających światło na zawiłe i nierozstrzygnięte dotychczas zagadnienia etjologiczne i patogenetyczne tego cierpienia. Jeden mianowicie przypadek przebiegał z równoczesną gruźlicą kostną, w drugim wykonana punkcja kostnego szpiku wykazała wybitną eozynofilję, przy braku zmian we krwi obwodowej. Referent jest zdania, że punkcję szpiku kostnego powinno się uważać jako jedno z ważnych badań pomocniczych w rozpoznawaniu ziarnicy złośliwej. Dotyczy to zwłaszcza tych przypadków, które przebiegają skrycie (gruczoły zaotrzewnowe, śródpiersiowe, śledziona) bez zajęcia gruczołów obwodowych, a zatem bez materjału do badań histopatologicznych.

W dyskusji podnosi kol. B r a u n, że we wszystkich tych wypadkach zachodzi wzmożona czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego, mianowicie działanie hamujące na szpik kostny.

Kol. G l a s n e r zapytuje o dane przemawiające za istnieniem gruźlicy kostnej, przyczem kol. F e l i x w odpowiedzi przytacza dane kliniczne i rentgenologiczne.

Kol. B r a u n przedstawia chorą z niedokrwistością oraz dysfunkcją tarczycy i gruczołów płciowych przy zmienionym obrazie cytologicznym krwi (megaloblasty).

Następuje odczyt kol. M e s t e r a p. t. „Nowy kierunek w leczeniu pewnych schorzeń reumatycznych“ [1]).

Po omówieniu istoty alergji kol. M e s t e r wskazał na to, że u reumatyków istnieje dyspozycja i skłonność do reakcyj alergicznych. Obok innych danych, potwierdza to obraz krwi w postaci hipereozynofilji. Tę hipereozynofilję konstytucjonalną względnie alergiczną według Schlechta napotykał w większości przypadków podostrych reumatyzmów stawowych, tudzież w przypadkach pierwotnego przewlekłego postępującego reumatyzmu stawowego w nieostrych okresach. Fakt, że nasileniu bólów towarzyszy wzrost komórek kwasochłonnych we krwi, jako wyraz stanu uczulenia ustroju, naprowadził na próby odczulenia ustroju preparatami śledziony.

---

[1]) Pojawi się w num. następnym P. G. L.

Odczulające jej działanie objawia się znacznym spadkiem kom. kwasochłonnych we krwi — przyjąć też należy wzmożenie fagocytozy. Kol. M. leczył śledzioną 21 przypadków „reumatyzmu". W tem 13 przypadków pierwotnego przewlekłego reumatyzmu stawowego — 11 wstrzykiwaniami *extr. lienis „Richter"*, dwa zaś przypadki podawaniem surowej śledziony świńskiej względnie cielęcej w ilości 100 g dziennie. Na kilku przypadkach ilustruje dobre wyniki lecznicze.

W dyskusji podnosi prof. Tempka, że należałoby te doświadczenia uzupełnić badaniami szpiku kostnego, albowiem cyfry podane przez kol. Mestera, a dotyczące danych morfologicznych obrazu krwi, odnoszą się tylko do krwi obwodowej. N. p. w niedokrwistości złośliwej niema śladu nieraz zwyrodnienia w krwinkach białych we krwi obwodowej, natomiast duże są ich zmiany w szpiku kostnym i t. p. Wogóle jest często rozdźwięk między krwią obwodową a szpikiem.

Kol. Reiner zapytuje, dlaczego kol. Mester obawia się nadmiernego obniżenia aż do zupełnego znikania komórek kwasochłonnych we krwi pod wpływem podawania większych dawek wyciągów śledziony, ponieważ jego zdaniem samo obniżenie ilości komórek kwasochłonnych niczem choremu nie grozi.

Prof. Walter nadmienia, że eozynofilja bywa wzmożona i w swędzących chorobach skóry. Stosuje się jednak w ich leczeniu mniejsze dawki śledziony a wyniki są korzystne. Prof. Walter zapytuje prelegenta, czy kierował się tylko stanem eozynofilji w przypuszczeniu o pochodzeniu alergicznem stanów reumatycznych?

Kol. Mester udzielił odpowiednich wyjaśnień.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 27 stycznia 1932 r.

Posiedzenie odbyło się wspólnie z Polskiem Towarzystwem Balneologicznem.

Przewodniczący: Prof. Dr. F. Walter.

Dr. Strasser z Wiednia wygłosił odczyt p. t.: *„O najważniejszych czynnikach w działaniu kąpieli"*. Odczyt został poprzedzony powitaniem prelegenta przez Prezesa Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Prelegent przedstawił w swym odczycie swoje własne i współczesne ogólnie panujące poglądy na sposób działania kąpieli na organizm.

W dyskusji zabrał głos Prezes Pol. Tow. Balneolog. Prof. Korczyński, wyrażając uznanie prelegentowi za jego poglądy i podniesienie ścisłego i nierozłącznego związku między teoretycznemi a praktycznemi naukami lekarskiemi. Dziękuje prelegentowi za podniesienie czynników istotnych w działaniu kąpieli.

Po udzieleniu odpowiedzi Prof. Korczyńskiemu w kilku słowach przez prelegenta, Prezes Krak. Tow. Lek. podziękował prelegentowi za odczyt, poczem zamknął posiedzenie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 3 lutego 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Walter.

Protokół z poprzedniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto.

Demonstracje chorych z oddziału VI. szpitala św. Łazarza.

Kol. Gradziński przedstawia chorą dziewczynę z *porażeniem wiotkiem mięśni* idącem od obwodu i dołu ku centrum i górze. Rozpoznanie: *Paralysis ascendens Landry*. Objawy te pojawiają się po pewnych stanach prodromalnych. Same objawy są, być może, skutkiem zatrucia jadem, zwykle zakaźnym. Stan chorej jest obecnie lepszy. Możliwe, że tutaj osutka zdrowa stanowiła czynnik wywołujący.

W dyskusji kol. Ślączka: Chorobę Landry uważa się obecnie naogół za zespół objawów, wywołany przez różne czynniki etjologiczne, nie zaś za jednostkę chorobową.

Dr. Zygmunt Landau: *Leczenie humoralne pląsawicy ciężarnych.* Streszczenie:

1) Przedstawia trzy przypadki zespołu hemichoreatycznego w ciąży; w dwóch przypadkach zespół ten pojawił się w ciąży po raz pierwszy, w jednym był nawrotem przebytej w dzieciństwie *chorea minor*.

2) Dwie chore były pierwiastkami *(primiparae)* i u tych choroba wystąpiła, zgodnie z regułą, w pierwszej połowie ciąży; jedna chora była wieloródką, a u tej wystąpiło schorzenie w ostatnim miesiącu ciąży.

3) W analizie podłoża etjologicznego starano się wykazać współdziałanie szeregu czynników, zgodnie z patologją konstelacyjną Tendeloo. Z pośród tych czynników szczególne znaczenie zdają się mieć: dyspozycja nerwowa, czynnik reumatyczny (infekcyjno-toksyczny) i zaburzenia hormonalne (ciążowe).

4) We wszystkich przypadkach stwierdzono wybitnie leczniczy wpływ działania surowicy zdrowych ciężarnych. Leczeniem tem udaje się osłabić nasilenie choroby i przebieg uczynić łagodniejszym.

5) Mechanizm działania leczniczego polega, zdaje się, na przestrojeniu ogólnem ustroju, wywołanem wprowadzeniem pozajelitowem surowicy oraz w terapji substytucyjnej przez doprowadzenie przeciwciał i hormonów surowicy zdrowej ciężarnej. Oba te czynniki wywołują przypuszczalnie zaburzenie hormonalne ciąży, jako jeden z etjologicznie ważnych czynników składowych, wyzwalających chorobę.

6) Leczenie przytoczone uważa się za ważny postęp na drodze do zwalczania ciężkich powikłań, które przedstawiają zespół pląsawiczy w ciąży, zważywszy, że przerwanie ciąży daje w wielkim odsetku przypadków wyniki śmiertelne.

Ruchy choreatyczne w dwóch przypadkach — u chorych, które rodziły — ustąpiły dopiero w kilka tygodni po porodzie (3—4 tygodnie). Chora trzecia znajduje się jeszcze w ciąży.

Dyskusja: Kol. Frommer: Przedstawione przypadki pląsawicy przebiegały lekko. W cięższych jest się zmuszonym przerywać ciążę.

Kol. Schwarzbart sądzi, że leczenie to nie ma wpływu na czynniki konstytucjonalne. Trzeba było zwrócić uwagę na dalszy los tych chorych, po ukończonej ciąży, należałoby się zastanowić, czy nie można wpływać leczniczo w okresach pozaciążowych.

Po udzieleniu odpowiedzi przez kol. Landau'a, kol. Doc. uniw. lwowskiego E. Brzezicki wygłosił odczyt p. t.: *„Patogeneza udarów mózgowych"*, w których poruszał klasyfikację poglądową tych schorzeń. (ukaże się w P. Gaz. Lek.).

W dyskusji kol. Doc. Zieliński sądzi, że należy wyróżnić jeszcze udary u osobników z nefrosklerozą, które są przejściowe. Może być, że są to angiospastyczne porażenia, które się cofają. Kol. Miodoński podniósł w dyskusji, że prof. Browicz wyróżnia krwotoki i krwinkotoki.

Sekretarz: *Henryk Reiss.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z VIII. Posiedzenia naukowego dnia 11 marca 1932.

Przewodniczący: Kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Prezes zawiadamia obecnych o wysłaniu telegramu gratulacyjnego z okazji 50-letniej rocznicy założenia Kasy im. Mianowskiego, prosi o wzięcie udziału w obchodzie 25-letniej rocznicy założenia Towarzystwa Miłośników Lwowa, proponuje wysłanie do Ministerstwa pisemnego poparcia przez Tow. Lek. w sprawie rozbudowy zdrojowiska Szkło k. Jaworowa, co obecni uchwalili.

3) Kol. Piro przedstawił *preparaty anatomiczne z przypadków śmierci nagłej z powodu twardzieli.* Są one ciekawe i zasługują na przedstawienie z tego powodu, że śmierć we wszystkich tych przypadkach nastąpiła nagle wśród pozornego zdrowia, w niektórych przypadkach w czasie ciężkiej pracy. Taka śmierć nagła okryta jest pewną tajemniczością i zwłaszcza wśród laików budzi nieraz podejrzenie śmierci gwałtownej, w szczególności z powodu otrucia.

W pierwszym przypadku z roku 1923, dotyczącym kobiety 18-letniej, zmarłej nagle, zarządziły władze sądowe sekcję sądowolek. z powodu podejrzenia na otrucie. Sekcja wykazała twardziel krtani i tchawicy, w postaci guzkowatej i rozlanych nacieków. Znaczne przekrwienie narządów wewnętrznych.

Drugi przypadek dotyczył murarza, zmarłego nagle w czasie pracy na rusztowaniu. Sekcja wykazała twardziel krtani i tchawicy w postaci guzków, rozlanych nacieków i blizn, a w dolnej części krtani guz twardzielowy, wielkości połowy małego orzecha włoskiego, który sterczał do światła krtani i prawie zupełnie zamykał jej światło. Pozostałą wąską szczelinę wypełniał czop złożony ze śluzu i złuszczonych nabłonków.

Trzeci przypadek z r. 1912 dotyczył 24-letniego robotnika, zmarłego nagle w poczekalni głównego dworca kolejowego. Przy sekcji stwierdzono zmiany twardzielowe jamy nosowej, krtani i tchawicy.

Czwarty przypadek z r. 1917 dotyczył kobiety lat 27, zarobnicy, która przez kilka lat chorowała i leczyła się u różnych lekarzy na gruźlicę, względnie kiłę nosa i krtani. Niedługo przed śmiercią czuła się względnie zdrową, aż pewnego ranka znaleziono ją leżącą na podłodze nieżywą. Przy sekcji stwierdzono zmiany twardzielowe w nosie i krtani.

Piąty przypadek z bieżącego roku dotyczy służącej lat 20, która zmarła nagle w drodze do sklepu. Służbodawcy, u których służyła przez kilka miesięcy, podają, że skarżyła się na trudności przy oddychaniu a nawet kilkakrotnie przy pracy zemdlała. Mimo to nie chciała udać się do lekarza. Przy sekcji stwierdzono twardziel guzkowatą w jamach nosowych, guzkowate i rozlane nacieki w krtani, tchawicy i w prawem oskrzelu, oraz obrzęk nacieczonych fałdów nalewkowo-głośniowych, wskutek czego wejście do krtani było znacznie zwężone. Również światło tchawicy w dolnej połowie było znacznie zwężone. Narządy wewnętrzne jamy brzusznej przedstawiały obraz przekrwienia.

Szósty przypadek z lutego b. r. dotyczy służącego, lat 32, który od około 10 lat skarżył się na ból gardła, doznawał duszności. Przed około 4 laty służył w pewnym domu, gdzie skarżył się często na ból gardła, a służbodawców uderzał jego charakterystyczny głos wysoki, skrzeczący, jakby niemutowany. W ostatnich czasach od 3 miesięcy przebywał denat jako bezdomny u BB Albertynów. W dniu 13. lutego zachorował nagle wśród objawów duszności. Zawezwany lekarz pogotowia udzielił mu pierwszej pomocy, dając mu jakiś zastrzyk. Stan się pogarszał. 14. lutego już w agonji oddano go do szpitala. Przy sekcji stwierdzono twardziel guzkowatą muszli nosowej środkowej po stronie lewej, więzadeł głosowych dolnych, z wybitnem zwężeniem szczeliny głosowej, rozlany naciek krtani i tchawicy, a także głównych pni oskrzelowych w postaci białawo-niebieskawych, jakby perłowych zgrubień, a wśród nich blizny i drobne zagłębienia. Te białawe blizny mają gdzieniegdzie układ siatkowaty lub też odłuszczają się blaszkowato od ścian tchawicy. Tchawica głównie w dolnej połowie, oraz główne pnie oskrzelowe były zwężone. Obraz wewnętrzny przedstawiał przekrwienie głównie mózgu, płuc, wątroby i nerek.

Przyczyną śmierci we wszystkich przedstawionych przypadkach było uduszenie, wskutek nagłego zamknięcia w pewnem miejscu dróg oddechowych, zwężonych już znacznie zmianami twardzielowemi, przyczem materjałem zamykającym był często czop śluzu, który po śmierci wskutek poruszania zwłok opada do niżej położonych odcinków dróg oddechowych i przy sekcji nie daje się stwierdzić.

Z przypadków tych 2 pochodziły z pow. Skałat, 1 z pow. Podhajce, 1 z pow. Mościska, 1 ze Lwowa, przynależności jednego nie można było stwierdzić. (Streszczenie własne).

W dyskusji: kol. D o b r z a ń s k i podnosi przyzwyczajanie się organizmu do znacznego stopnia zwężeń dróg oddechowych powoli występujących.

4) Kol. K o s k o w s k i wygłosił wykład: *O preparatach mięśniowych i ich działaniu farmakodynamicznem.* (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

5) Kol. G o e r t z wygłosił wykład: *O najnowszych sposobach leczenia nadciśnienia tętniczego i stanów dusznicowych.* (Przeznaczone do druku).

W dyskusji nad powyższemi wykładami przemawiali: kol. S t a u b e r podał obserwowane przez siebie wyniki lecznicze po acekolinie, padutynie i lakarnolu i zwrócił się do prof. Koskowskiego z prośbą, aby myostriatol — o którym była mowa — można było dostać w handlu.

Kol. C z e ż o w s k a: obserwowała w 10 przypadkach nadciśnienia tętniczego spadek ciśnienia po myostriatolu, spadek był tem większy, im większe było ciśnienie. W nadciśnieniu na tle marskości nerek efekt mniej dodatni. Podnosi możliwość zmniejszenia niebezpieczeństwa krwotoku po operacji na gałkach ocznych u hipertoników, których przygotowano do operacji myostriatolem.

Kol. K i e l a n o w s k i Bolesł.: omawia przyczyny braku niektórych specyfików zagranicz. (w szczególności lakarnolu).

Kol. T y s z k a komunikuje, że w 4 przypadkach dusznicy bolesnej z hipertonją, u których zastosował myostriatol, miał efekt dodatni.

Kol. H i l a r o w i c z zapytuje prof. Koskowskiego, jak zapatruje się na stosowanie myostriatolu w przypadkach *thrombangitis obliterans.*

Kol. O t o l s k i (gość): jest zdania, że lekarze powinni poprzeć polski preparaty, nietylko z zpowodu trudności sprowadzenia obcych tego rodzaju, lecz z powodu dodatnich wyników, o których była mowa wyżej.

Kol. S e i d l sądzi, że mówiąc o najnowszych sposobach leczenia nadciśnienia tętniczego, nie można pominąć wodolecznictwa.

Kol. K o s k o w s k i *odpowiada,* że acekolina działa dobrze, jednak zwęża naczynia wieńcowe serca, że padutyna należy do przeszłości z powodu niedogodności w sterylizowaniu i toksyczności dawek leczniczych, że efekt leczniczy w nadciśnieniu na tle marskości nerek może wystąpić dopiero wtedy, gdy będzie nasycenie ustroju myostriatolem, jednak narazie brak danych. Co do gangreny kończyn na tle obliteracji naczyń podaje, że na oddziale nerw. szpit. powszech. (prym. Domaszewicz) stosowano myostriatol w jednym przypadku gangreny połowy stopy z bardzo dobrym skutkiem. Wreszcie podnosi, że prócz podnoszonych na posiedzeniu są jeszcze inne sposoby i środki lecznicze w nadciśnieniu tętniczem, które mają znaczenie konsolidacyjne, na pierwszem miejscu wymienić należy czynnik dietetyczny.

H. Długosz, sekret. dorocz.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

P r o t o k ó ł z p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 19. stycznia 1932 roku.

Dokończenie *).

Dyskusja: Kol. C h o d k o w s k i (streszczenie własne).

Spostrzegał w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. W. 2 przypadki białaczki szpikowej z gruźlicą. Przypadek I: mężczyzna 19-letni z obrzmieniem śledziony, wątroby i gruczołów limfatycznych. Krew: Hb — 30%, liczba krwinek czerwonych — 1,800.000, białych — 41.000 w tem 23% niedojrzałych postaci leukocytów. Po naświetlaniu śledziony promieniami rentgenowskiemi liczba krwinek białych spadła do 35.000 (postacie niedojrzałe leukocytów — 19%). Na krótko przed śmiercią liczba krwinek białych wynosiła — 6.400 (postaci niedojrzałych — 9%), jednocześnie stwierdzono zmniejszenie się śledziony i wątroby. Badanie pośmiertne ujawniło: 1) stary pierwotny zespół gruźliczy w górnym płacie lewego płuca, świeże serowacenie gruczołów limfatycznych, prosówkę wątroby i śledziony oraz pojedyńcze ogniskowe serowacenie w śluzówce jelita biodrowego i płucach, 2) zmiany białaczkowe w szpiku kości udowej, wątrobie, śledzionie, nerkach i gruczołach limfatycznych (białaczka szpikowa), 3) znaczną niedokrwistość. W skrawkach poza tem stwierdzono zupełny brak gruzełków, serowacenie odbywało się bezpośrednio w utkaniu białaczkowem. W ogniskach serowacenia i przylegających tkankach znaleziono nadzwyczaj liczne prątki kwasooporne.

W przypadku tym białaczka rozwinęła się w ustroju, który przedtem przebył zakażenie gruźlicze (stary zespół pierwotny). Związek przyczynowy był tu mało prawdopodobny, chociaż nie wyłączony. Świeże zmiany gruźlicze (prosówka i serowacenie) powstały już w przebiegu białaczki z wysiania prątków wskutek zmniejszenia odporności ustroju. Możliwe, iż w pewnej mierze przyczyniły się do ich rozwoju naświetlania promieniami rentgenowskiemi. Zwraca uwagę znaczny spadek liczby krwinek białych (do normy) oraz zmniejszenie się obrzmienia wątroby i śledziony. Zależało to częściowo od naświetlania promieniami rentgenowskiemi częściowo zaś od uogólnienia się gruźlicy.

Przypadek II: kobieta 44-letnia. Początek cierpienia był ostry: wysoka ciepłota do 39° C, zapalenie jamy ustnej gardła i migdałków. Poza tem stwierdzono wybitne obrzmienie gruczołów limfatycznych szyi oraz nieznaczne — wątroby i śledziony. Krew: Hb — 42%, liczba krwinek czerwonych — 4,020.000, białych — 894.000 (niedojrzałe postacie leukocytów — 95%, w tem myeloblasty — 80%). Badanie pośmiertne wykazało wybitne obrzmienie migdałków, gruczołów limfatycznych, głównie szyi i klatki piersiowej, obrzmienie białaczkowe wątroby, śledziony i nerek, oraz wałowate nacieczenie w krtani i tchawicy. Wszystkie te narządy miały wyraźne zabarwienie zielonkawe. Szpik kości udowej był szaro-różowo-zielonkawy *(chloromyelosis leucaemica).* W gruczołach limfatycznych szyi i klatki piersiowej — jakby serowaciejące gruzełki. Badanie mikroskopowe ujawniło białaczkę szpikową z wybitną przewagą myeloblastów we wszystkich narządach. W gruczołach limfatycznych szyi i klatki piersiowej obok zmian białaczkowych znaleziono świeże serowaciejące gruzełki z nielicznemi prątkami kwasoopornemi.

W przypadku II. najprawdopodobniej istniała już w chwili rozwoju białaczki utajona gruźlica gruczołów, która obostrzyła się następczo. Jednak brak jakichkolwiek starych zmian gruźliczych nasuwa podejrzenie możliwości wkroczenia prątków gruźliczych łącznie lub już po zadziałaniu czynnika wywołującego białaczkę. Związku przyczynowego białaczki z gruźlicą nie można tu ustalić. Nie jest on jednak zupełnie wyłączony.

W badaniach nad związkiem przyczynowym białaczek z gruźlicą, należy się oprzeć na: 1) zachowaniu się obrazu krwinek białych i 2) szpiku w przebiegu gruźlicy oraz na 3) wyniku badań doświadczalnych. Skład procentowy krwinek białych w gruźlicy u ludzi jest naogół różny i zależy w dużej mierze od rodzaju zmian gruźliczych. Jednak niewątpliwie istnieją w obrazie leukocytarnym niekiedy duże przesunięcia w lewo aż do zjawienia się myelocy-

*) Patrz Nr. 17. P. G. L.

tów we krwi. Duże znaczenie posiadają tu przypadki gruźlicy z podbiałaczkowym obrazem krwi jak np. przypadek przedstawiony wspólnie z kol. Franio. Zachowanie się szpiku w przebiegu gruźlicy jest bardzo mało znane. Spostrzeżenia w Zakładzie Anat. Patol. U. W. (p. Dr. J. Dąbrowskiej i własne) wskazują, że w gruźlicy często spotyka się szpik czerwony w długich kościach rurowych (kość udową). Badanie mikroskopowe wykazuje prawie zawsze wzmożoną leukopoezę przy miernej, a czasami znikomej, erytropoezie. Spostrzeżenia te zgadzają się z badaniami Fahra, który spotykał czerwony szpik w kościach rurowych w przebiegu gruźlicy aż w 85% przytem zawsze stwierdzał wzmożoną leukopoezę. Doświadczalnie udawało się wstrzykiwaniem czystej hodowli prątków gruźliczych wywoływać u kur obrazy krwi bardzo zbliżone do białaczek. Wszystko przytoczone powyżej pozwala twierdzić, iż w przebiegu gruźlicy mogą zjawiać się obrazy białaczkowe we krwi, a nawet rozwijają się zmiany w narządach niczem nie różniące się od zmian w białaczkach pierwotnych.

Kol. Orłowski W. (Streszczenie własne). Sprawa stanu układu krwiotwórczego w przewlekłem zakażeniu gruźliczem nie jest jeszcze wyświetlona na ludziach dostatecznie. Wobec tego nie od rzeczy będzie przytoczyć tutaj badanie doświadczalne przeprowadzone 25 lat temu przez prof. Frankego. Wprowadzając zwierzętom małe dawki starej tuberkuliny ludzkiej oraz bydlęcej przez dłuższy okres czasu, przekonał się on, że tuberkulina ludzka wywołuje poliglobulję z leukocytozą obojętnochłonną wielojądrzastą, natomiast tuberkulina bydlęca sprowadza niedokrwistość o typie błędniczym z limfocytozą.

5. Kol. Rudzki St. wygłosił odczyt p. t.: *„Nowotwory płuc z klinicznego punktu widzenia"* (streszczenie własne).

Prelegent zaznacza, że jest to kolejny odczyt kliniczny z cyklu wykładów o nowotworach płuc i dlatego też omówione już poprzednio statystykę i anatomję patologiczną, zarówno jak będące w dalszym planie radjologję i chirurgję nowotworów płucnych, autor porusza pobieżnie, zatrzymując się przedewszystkiem na stronie klinicznej.

Zainteresowanie nowotworami płuc wybitnie wzmogło się w ostatnich latach, o czem świadczy wielka monografja francuska Huguenin z 1928 r., teza paryska Anchel z 1929 r. i około 70 artykułów z tej dziedziny ogłoszonych w piśmiennictwie zagranicznem już po tych większych pracach.

Również i u nas w Polsce po odczycie klinicznym A. Sokołowskiego z 1918 r. znamy obszerny artykuł Ławrynowicza z 1932 r. pracę Muszkatenblita z 1931 r. i monografję St. Sterling-Okuniewskiego i Grodzieńskiego z 1931 r. z podaniem 46 polskich prac. Wreszcie na ostatni Zjazd Internistów polskich w Krakowie Halucha z kliniki prof .Latkowskiego zgłosił odczyt o nowotworach płuc i opłucnej, zaś prof. W. Orłowski omówił dokonane w II. Klinice Warszawskiej doświadczenia z serologicznemi odczynami w nowotworach wogóle, a w tej liczbie i w rakach płuc. Nowsi autorzy opierają się w swych pracach na dużym materjale (Huguenin zebrał w ciągu roku 46 przypadków, Kühn spostrzegał 178 nowotworów dróg oddechowych, Konrad i Franke 94, Homann 66, Ławrynowicz 61, Sterling-Okuniewski i Grodzieński 16, Muszkatenblit 12).

Prelegent stwierdza, że (w ciągu swej 33-letniej praktyki lekarskiej), dawniej pracując w dużych oddziałach szpitalnych, widywał wyjątkowo tylko pojedyńcze przypadki nowotworów płuc, w ciągu zaś ostatnich 5 lat miał możność spostrzegania 30 przypadków tego cierpienia.

Statystyka zagraniczna (Niemcy, Węgry) wykazuje conajmniej 3-krotne wzmożenie się liczby nowotworów płuc w ostatnich latach, Waller zaś (autor amerykański) oblicza, że cierpienie to dziesięciokrotnie wzmogło się w porównaniu z ubiegłem stuleciem. Jeden z autorów niemieckich (Holzer) spostrzegane obecnie zjawisko nazywa wprost *Bronchialkrebsepidemie*.

Prelegent rozważa, czy jest to wzmożenie rzeczywiste czy też pozorne. Dochodzi do wniosku, że pomimo niewątpliwych postępów poczynionych w ostatnim dziesiątku lat w dziedzinie rozpoznawania nowotworów płuc (zwłaszcza radjodiagnostyki i histopatologji), — większa liczba opisywanych nowotworów zależy jednak od wyraźnego wzmożenia się tej choroby.

Jest to zresztą zgodne z ogłaszanemi międzynarodowemi danemi statystycznemi, stwierdzającemi, że choroba raka, jako klęska społeczna, wysuwa się obecnie na pierwszy plan, pochłaniając już więcej ofiar, niż gruźlica. Jako przykład przytoczyć można dane z 1930 r. w Anglji, gdzie w wielkich miastach fabrycznych ogólna śmiertelność z gruźlicy wyniosła 10—11 na 10 tys. mieszkańców, z raka zaś (we wszelkich jego postaciach) — 14—15 na 10 tys. mieszkańców. Również i u nas zestawienia statystyczne Szabada w Wilnie wykazują, że o ile przed wojną światową zgonów na gruźlicę było o 40% więcej niż na raka, to po wojnie umieralność na raka przewyższa liczbę zgonów z gruźlicy: przed wojną w Wilnie wśród ludności żydowskiej umierało na gruźlicę 13,5 na 10 tys. mieszkańców, na raka zaś 9,8, po wojnie z gruźlicy 9,3, a z raka 11,6. Wśród narodów europejskich przoduje w śmiertelności tej Szwajcarja, gdzie w 1930 roku co 10-y mieszkaniec zmarł na chorobę raka.

Prelegent rozpatruje statystykę zapadań na nowotwory płuc podług wieku (przeważnie 60—70 lat wśród mężczyzn, 50—60 lat wśród kobiet, poniżej 40 lat niezmiernie rzadko się zdarzają) i podług płci (ogromna większość autorów spostrzegała znaczną przewagę mężczyzn, naprzykład Kühn podaje sześciokrotnie większą liczbę mężczyzn, niż kobiet; są jednak i odwrotne spostrzeżenia, naprz. Homanna). Co do wpływu rasy, najczęściej wśród białej rasy spotykają się nowotwory płuc, których natomiast zupełnie się nie spostrzega w kolonjach francuskich (Cazanove).

Prelegent kolejno omawia znaczenie różnych czynników etjologicznych: przytacza najnowsze poglądy Bauera na dziedziczność w nowotworach złośliwych, oraz wyniki badań doświadczalnych Schabada nad dziedzicznością nowotworów płuc u myszy smołowanych; z powodu przewagi nowotworów w wieku podeszłym, oraz wśród mężczyzn, omawia doświadczenia W. Karnickiego (z zakładu fizjologji prof. Eigera w Wilnie), wykazujące na królikach smołowanych wybitne znaczenie gruczołów dokrewnych na rozwój i przebieg nowotworów. Dalej zatrzymuje się dłużej nad znaczeniem zawodu (wśród górników w Joachimowie 2/3 zgonów zależy od raka płuc), poddaje krytyce najrozmaitsze czynniki rakotwórcze: wpływ pylicy, arsenu, radu, gazów spalinowych, asfaltowania dróg, pracy w gazowniach, kopalniach węgla, wytwórniach smoły, garażach i wykazuje sprzeczne poglądy różnych autorów oraz badaczy na zwierzętach. Rozpatruje także znaczenie tytuniu, urazu i różnych chorób ubocznych, jak grypa, kiła, gruźlica, awitaminozy. W wyniku przytacza opinję większości autorów, że żaden z tych czynników t. zw. rakotwórczych w stosunku do nowotworów płuc nie odgrywa rozstrzygającej roli, raczej zaś połączenie kilku czynników przy pewnem usposobieniu konstytucjonalnem, ma pewne znaczenie.

Prelegent szczegółowo omawia objawy kliniczne nowotworów płuc ogólne, jak wygląd, wagę, stan sił, ciepłotę, poty i czynnościowe (ból, duszność, sinica, obrzęki, kaszel, plwocina) i wreszcie miejscowe. Rozpatruje różne postacie kliniczne tego cierpienia oraz czynniki oddziaływujące na występowanie tego czy innego typu.

Zatrzymuje się dłużej na rozpoznaniu, podając wytyczne badania fizykalnego (ze specjalnem zwróceniem uwagi na niewspółmierność danych wypukowych i osłuchowych, zależną od bezpowietrzności tkanki nowotworowej oraz na objawy uciskowe w postaci śródpiersiowo-płucnej i objawy zwężenia lub zamknięcia oskrzela); omawia rozpoznanie jam nowotworowych, wysięków prawdziwych i rzekomych. Poświęca szereg uwag doniosłemu znaczeniu radjodiagnostyki, zwłaszcza w zdjęciach seryjnych, dla wczesnego rozpoznawania nowotworów płuc i odróżnienia pierwotnych nowotworów od przerzutów. Omawia dalej znaczenie rozpoznawcze metod pomocniczych, jak brochoskopja, bronchografja, pleuroskopja; wspomina o badaniach histologicznych tkanek, otrzymanych z próbnego nakłucia płuc lub z wycięcia najbliższych gruczołów chłonnych. Rozpatruje metody laboratoryjne (odczyny Botelho, Roffo; odczyn karcinocholowy, odczyn serologiczny Hirszfelda-Halberówny; badania interferometryczne, badania morfologiczne i chemiczne krwi; badania cytologiczne plwociny i wysięku).

Na mocy powyższych danych prelegent ustala wytyczne rozpoznania różniczkowego nowotworów płuc (pierwotny nowotwór lub przerzut do płuc; odróżnienie raka od mięsaka płuc: rozpoznanie różnicowe od gruźlicy, kiły, rozstrzeni oskrzeli, ropni i zgorzeli płuc, bąblowca, grzybicy, cierpień śródpiersia, wreszcie odróżnienie od łagodnych nowotworów płuc).

Dalej omawia prelegent rokowanie w złośliwych nowotworach płuc, zależnie od siedziby guza, szybkości jego wzrostu, stopnia zwężenia oskrzeli, ucisku na nerwy i naczynia, zakażenia wtórnego, wreszcie przerzutów do innych narządów.

Wspomina o profilaktyce nowotworów (ograniczenie dziedziczności, wybór pracy, dieta).

Wreszcie poświęca szereg uwag leczeniu nowotworów płuc (chirurgja, chemoterapja, opoterapja, rentgenoterapja, rad, leczenie objawowe).

W zakończeniu wspomina prelegent o społecznem znaczeniu odpowiedniego rozpoznania i leczenia nowotworów płuc.

Dyskusja: Kol. Kryński ocenia ostrożnie wzrost liczby przypadków raków płuc w ostatnich latach. W dużej mierze zależy to od udoskonalenia metod rozpoznawania klinicznego i anatomopatologicznego. Może jeszcze więcej przyczyniła się pro-

paganda walki z rakiem, ludność bowiem zwraca większą uwagę na to cierpienie.

Kol. Filiński podkreśla znaczenie wyników badania fizykalnego w rozpoznawaniu nowotworów płuc. Duże znaczenie ma t. zw. przytłumienie milczące, które jest objawem stałym, niezależnym od umiejscowienia nowotworu. Zależy ono od utraty sprężystości niezmienionej tkanki płuc otaczającej nowotwór. Niekiedy wczesnym objawem jest krwioplucie. Następnie omawia cechy różniące nowotwór, kiłę i gruźlicę płuc. Wątpi, by w państwach zachodnich śmiertelność z raka płuc była większa niż z gruźlicy.

Kol. Dąbrowski omawia statystykę nowotworów płuc w Szpitalu Wolskim: od 1920 do 1932 było 23066 chorych wewnętrznych, 3116 zgonów, 2044 sekcyj. Klinicznie rozpoznano nowotwór płuc w 66 przypadkach. Badaniem sekcyjnem stwierdzono 40 przyp. nowotworów płuc, pierwotnych 20. Klinicznie dobrze rozpoznano zaledwie 10 przyp., co stanowi około 70% błędów. Niewątpliwie liczba nowotworów płuc statystycznie wzrosła. Zależy to tylko częściowo od udoskonalenia metod badania klinicznego (pleuroskopja i bronchoskopja i t. d.) i anatomopatologicznego. Mimo to wszystko rozpoznanie kliniczne jest trudne, gdyż brak pewnych objawów krwioplucia i milczące przytłumienie często zawodzą. Najpewniejsze jest jeszcze badanie rentgenowskie. W rozpoznaniu raka płuc zazwyczaj uciekamy się do metody wyłączenia. Omawia niektóre ciekawe z pośród spostrzeganych przypadków, podkreślające popełnione błędy.

Kol. Piechowska spostrzegała przypadek rozwoju raka płuc po zranieniu nożem klatki piersiowej. Trudno ustalić związek przyczynowy między zranieniem i rozwojem raka. Prawdopodobnie był to związek przypadkowy.

Kol. Markert (streszczenie własne). Prelegent omówił przypadek, ciekawy ze względu na etjologję nowotworów płuc. Chory, St. B. lat 52, zachorował w maju r. 1929; stwierdzono wtedy klinicznie i rentgenologicznie ropień środkowej części płuca prawego. Po dwumiesięcznym pobycie w I. Klinice Uniw., chory wypisał się ze znaczną poprawą, a miesiąc później zaczął zajmować się swoją pracą zawodową. Do grudnia 1930 r. chory czuł się zupełnie dobrze. W tym to miesiącu znowu zachorował, został przyjęty do II. Kliniki Uniw., gdzie rozpoznano raka płuca prawego, mniej więcej w tem miejscu, gdzie przedtem był ropień. Chory zmarł w kwietniu r. 1931. Sekcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne. Ropień, ślady którego stwierdzono na sekcji w postaci jamki wielkości orzecha, był najprawdopodobniej przewlekłym czynnikiem drażniącym, który u osoby z pewną skłonnością do nowotworów, stał się przyczyną pierwotnego raka płuc.

Kol. Laskowski omawia jamy w przebiegu raka płuc. Mogą to być: 1) ropnie jako zejście ogniskowego zapalenia nieżytowego płuc, 2) rozstrzenie oskrzeli i 3) z rozpadu utkania samego nowotworu. Zwraca uwagę na przypadki raka płuc, ujawniające się klinicznie objawami ze strony innych narządów np. mózgu, rdzenia, wątroby, opłucnej, i t. d. Na sekcji znajdujemy wtedy małe ognisko pierwotne w płucach nie stwierdzone klinicznie. W przypadku kol. Markerta już w 1929 r. był nowotwór w płucu. W następstwie zamknięcia oskrzela rozwinęło się ogniskowe zapalenie nieżytowe płuc, które zropiało. Ropień wygoił się z pozostawieniem jamy. Dopiero później nowotwór szerzył się na jamę.

Kol. Siedlecki podaje, iż śmiertelność z raka wynosi około 10%. Na pierwszem miejscu stoi rak żołądka — 30—40%, a rak płuc około 15%. Nigdzie śmiertelność z raka płuc nie osiągnęła liczby śmiertelności z gruźlicy. Nie wykazuje ona absolutnego zwiększenia, są tylko przesunięcia w obrębie raków poszczególnych narządów. Przewaga raków u mężczyzn zaczyna wyrównywać się na rzecz kobiet. Zagadnienie dziedziczności raków jest jeszcze nierozstrzygnięte. Trudno jest ją stwierdzić. Jedynie badania amerykańskie na myszach wskazywałyby na istnienie dziedziczności nowotworów. Badania te wymagają jeszcze sprawdzenia.

Kol. Elektorowicz (streszczenie własne). W przedstawionych przez Kol. Markerta rentgenogramach dziwi i zastanawia różnorodność obrazu rentgenologicznego, występująca w stosunkowo krótkich odstępach czasu. I tak w pierwszym zdjęciu widoczna jest duża jama częściowo wypełniona płynem a częściowo powietrzem.

W drugim widoczne jest jednolite zaciemnienie w miejscu jamy, które możnaby tłumaczyć sobie albo zamknięciem odpływu i zupełnem wypełnieniem jamy płynem lub też wypełnieniem jamy tkanką nowotworową. W 3-cim zdjęciu widoczny jest znowu odmienny obraz o charakterze zaciemnień plamkowatych. Wytłumaczenie tych zmian odbywających się w stosunkowo krótkim czasie jest trudne. Następne rentgenogramy wykazują zaciemnienie w okolicy powyżej dawnej jamy pochodzącej, jak wykazało badanie anatomo-patologiczne, od rozplenu nowotworowego, przyczem w ograniczonem miejscu stwierdzono małą jamę. Przypuszczam, że sprawą pierwotną była jama pochodzenia nienowotworowego, a nowotwór rozwinął się później, możliwie, że na tle istniejącej już jamy. Jama stwierdzona sekcyjnie nie była zaś identyczną z jamą stwierdzoną w pierwszych przedstawionych rentgenogramach.

Kol. Markert (streszczenie własne). Odpowiadając Doc. Elektorowiczowi, zaznacza, że ostatnie zdjęcia rentgenowskie, wykazujące raka górnego płatu płuca prawego, było wykonane nie w 6 tygodni, lecz w 17 miesięcy po stwierdzeniu poprawy w gojeniu się ropnia w płucu prawem.

Kol. Laskowskiemu odpowiada, że trudno wyobrazić sobie, aby nowotwór, usadawiający się w oskrzelu, stał się z jednej strony przyczyną ropnia płuca, z drugiej strony zaś przepuścił swobodnie bronchoskop, umożliwiając wypuszczenie dwóch szklanek ropy. Jest wątpliwe, aby tkanka płucna, posiadająca w pobliżu zmiany rakowe, zdobyła się na tak silny odczyn wytwórczy zabliźniający ropień wielkości pięści i aby nowotwór płuca przetrwał przy dobrym stanie chorego 17 miesięcy nie dając żadnych objawów.

Kol. W. Orłowski (streszczenie własne). W II. Klinice Chorób Wewnętrznych Uniw. Warsz. za ostatnie 8 lat spostrzegaliśmy 16 niewątpliwych przypadków pierwotnego raka płuc, w tem 14 u mężczyzn. Choroba rozpoczynała się najczęściej (w 13 przyp.) kaszlem z odkrztuszaniem plwociny oraz (w 11) dusznością i (w 10) bólami w klatce piersiowej; duszność nieraz bardzo silna, w kilku przypadkach zjawiła się pod koniec życia; krwioplucie spostrzegaliśmy w 8 przypadkach, było ono bardzo skąpe lub odwrotnie b. obfite i częste; plwocinę, przypominającą galaretę malinową, spostrzegaliśmy tylko w jednym przypadku, wzniesienia gorączkowe obserwowaliśmy w 12 przypadkach, przyczem gorączka była niestała i nieregularna; w 4 przypadkach były obfite poty. Ogólny stan odżywienia był dobry w 3, dostateczny w 11 i podupadły w 3, przyczem jeden z tych przypadków był powikłany gruźlicą płuc; z wyjątkiem 3 przypadków chorzy nie wykazywali postępującego wychudzenia. W 5 przyp. badaniem zwykłemi metodami fizykalnemi nie stwierdzaliśmy zmian opukowych i osłuchowych, odpowiadających sprawie rakowej. Ucisk naczyń żylnych już w stosunkowo wczesnym okresie choroby obserwowaliśmy w 4 przyp. przyczem w jednym w dalszym przebiegu choroby obrzmienie żył szyjnych i prawej kończyny górnej z obrzękami twarzy i tej kończyny zmniejszyły się. W 3 przyp. już b. wcześnie wystąpiło utrudnienie połykania; powiększenie gruczołów nadobojczykowych spostrzegaliśmy w 2 przyp., przyczem w 1 po drugiej stronie. W jednym przypadku objawy raka płuca prawego były poprzedzone bardzo silnemi napadami dusznicy bolesnej, nie stawiamy jednak jej w związku z rakiem. Rozpoznanie raka płuc, może ono być łatwe i trudne w zależności od obrazu klinicznego, w niektórych przypadkach możliwe we wczesnym okresie dopiero przy zastosowaniu badania promieniami rentgenowskiemi. Są jednak przypadki, gdzie badanie nie wykrywa raka płuc. W materjale naszej kliniki w 8-letnim okresie do sekcji doszło 9 przypadków, przyczem w 4 z nich rak za życia nie był rozpoznany, w ten sposób prawdziwe rozpoznanie za życia śród przypadków sekcjonowanych uczyniliśmy w 55%. Pierwszy przypadek przebiegał za życia u chorej w wieku 47 lat pod typowym obrazem prawostronnego zapalenia surowiczo - włóknikowego opłucnej gruźliczego pochodzenia bez wybitnej duszności i sinicy, ze stanami podgorączkowemi, z ujemnym odczynem dwuazowym, bez macalnych gruczołów nadobojczykowych, słowem bez obrazu raka płuc lub *carcinosis pleurae*. Badanie rentgenowskie stwierdziło wysiękowe zapalenie prawej opłucnej (*pleuritis exsudativa dextra*), tymczasem sekcja (w 7 miesiącu, licząc od początku choroby) wykazała „*Carcinosis diffusa pleurae dextrae et disseminata pleurae sinistrae, metastases ad glandulas peribronchiales mediastini antici, colli, multiplices hepatis; pleuritis fibrosa dextra*".

Drugi przypadek w wieku 56 lat był dostarczony w stanie nieprzytomnym z objawami *hemiplegiae sinistrae et arteriosclerosis*. Na 4-ty dzień chora umarła, a sekcja wykazała „*Adenocarcinoma veris, militer primarium pulmonis dextri (noduli in cerebro, pulmonibus, pleura dextra, hepate, lymphoglandulis supraclavicularibus et mediastini*"). Trzeci przypadek dotyczył chorego w wieku 67 lat z objawami rozedmy płuc i ogólnej miażdżycy, zwł. naczyń mózgowych; na 5 dzień pobytu w klinice chory zmarł, a sekcja wykazała: „*Metastases carcinomatosae cerebri in regione polioccipitalis sinistri, lobi temporalis dextri et in limine lobi occipitalis et parietalis sinistri propter carcinoma primarium lobi superioris pulmonis dextri. Metastasis solitaria baseos linguae et superficiei anterioris lateris dextri. Tumorulus septi pellucidi et tumoruli venis utriusque*", (badanie rentgenowskie wobec ciężkiego stanu chorego za życia nie było wykonane, jak i w przypadku drugim). Wreszcie, ostatni

przypadek, spostrzegany jeszcze przed objęciem kliniki przeze mnie, był rozpoznany za życia jako *emphysema pulmonum, bronchiectases nonnullae quarum una permagna in lobo sup. pulm. dextri, tuberculosis praecipue pulm. dextri, adhaesiones pleurae dextrae*, (badania rentgenowskiego nie wykonano), a sekcja wykazała: *Carcinoma lobi sup. pulm. dextri probabiliter e broncho ortum, cum destructione permagna in forma cavernae (communicantis cum broncho) magnitudine pugni adulti; metastases neoplasmaticae ad lymphoglandulas mediastini, bronchopneumonia dextra confluens partim in suppurationem partim gangraenam vertens*. Co do poszczególnych objawów, pragnąłbym zaznaczyć, że próba Hirszfeld-Halberówny w przypadkach pierwotnego raka płuc, w których była wykonana, wypadła ujemnie. Krwawienia płucne najczęściej spostrzega się w rozstrzeniach oskrzeli. Kończąc na tem uwagi, pragnę zaznaczyć, że i w raku płuc, jak i w innych cierpieniach, dla prawidłowego rozpoznania jest niezbędne dokładne badanie chorego z zastosowaniem wszystkich metod, wśród których i podstawowe metody fizykalne odgrywają dużą rolę, o ile zwracamy uwagę na wszelkie szczegóły (miejscowe uwypuklenie, miejscowe powłóczenie klatki piersiowej podczas głębokiego oddychania, rozprzestrzenianie się przytłumienia na rękojeść mostka i t. d.).

Kol. Rudzki St. (Streszczenie własne). W odpowiedzi zaznacza, że objaw „bloku nieruchomego" na pewnym odcinku płuc (Sokołowski) czy „martwej ciszy" (Cobet), jak to podkreślił w swym odczycie, uważa za bardzo znamienny dla nowotworu płuc. Krwioplucie różnego stopnia często zdarza się w tem cierpieniu; opisanego jednak przez Stokes'a wyglądu „porzeczkowej galarety" obecnie nie uważa się za znamienny dla plwociny nowotworowej.

Przytaczając porównawcze dane o śmiertelności z gruźlicy i raka, mówił o sumie śmiertelności z każdego z tych cierpień, niezależnie od umiejscowienia; dane statystyczne zaczerpnięte są z oficjalnych sprawozdań urzędów zdrowia, które świadczą o wzrastającej liczbie zgonów z choroby raka.

Poglądy o dziedziczności raka zaczerpnięte są z najnowszej pracy z 1931 r. tak kompetentnego autora, jakim jest J. Bauer.

Rozpoznanie kliniczne nowotworu płuc daje się ustalić przeciętnie w 50%. Błędy rozpoznawcze są najbardziej pouczające.

Część II-ga.

1. Wybory bibljotekarza T-wa nie odbyły się z powodu braku quorum. Obecnych członków T-wa 61.
2. Kol. Prezes oznajmia, iż na zasadzie § Statutu T-wa Bibljotekarzem na rok 1932 pozostaje kol. Zwejgbaum.
3. Protokół posiedzenia administracyjnego z dnia 29. XII. 1931 roku przyjęto.
4. Protokół posiedzenia naukowo-wyborczego z dnia 12 stycznia 1932 przyjęto.

Prezes: *Witold Orłowski.*
Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*

LIST DO REDAKCJI.

Stan lekarski w dobie obecnej.

Nawiązując do artykułu D-ra Adolfa Klęska w Praktyce lekarskiej (dodatek do Pol. Gaz. Lek.) za miesiąc marzec oraz do listu do Redakcji Pol. Gaz. Lek. Nr. 14/32 r. D-ra Rudolfa Rubina podaję swoje spostrzeżenia i uwagi o stanie lekarskim w dobie obecnej. We wszystkich dziennikach perjodycznych w ostatnim czasie znajdujemy narzekania na ciężki byt przedstawicieli niemal wszystkich zawodów i profesyj. Jedynie o lekarzach nikt nie wspomina z wyjątkiem czasopism fachowych. Położenie ich jednak jest wprost niemożliwe. Z jednej strony brak środków materjalnych nie daje możności społeczeństwu zwrócenia się do lekarzy o pomoc we właściwym czasie, wobec czego chorzy zgłaszają się czasem w stanie prawie beznadziejnym. Z drugiej strony należenie do Kasy Chorych lub do Opieki Zdrowotnej pracowników państwowych wraz z rodzinami jeszcze bardziej zmniejszają liczbę pacjentów lekarzy wolnopraktykujących. Następujący przykład może najwyraźniej zilustrować warunki pracy lekarza praktyka na prowincji: wezwano lekarza do obłożnie chorego na wieś, odległą siedem—osiem kilometrów, ale już w połowie drogi żona chorego śpiesząc lekarzowi na spotkanie oświadczyła, że mąż jej nie doczekał się pomocy i po ciężkich cierpieniach zmarł. Okazało się później, że choremu wkrótce po wezwaniu lekarza bóle szczęśliwie ustąpiły (samoistne odprowadzenie przepukliny), i ażeby nie narażać siebie na wydatki, rzekomy nieboszczyk wysłał żonę na spotkanie lekarzowi z powyższem oświadczeniem. O wiele lepsze jest już położenie materjalne lekarzy zajmujących stanowiska służbowe, ale nie wszędzie i nie zawsze. Lekarze szkolni, naprzykład, narzekają, że ich zwalniają bez uwzględnienia tego, że ucierpią na tem nietylko lekarze, ale i szkoła w samem szerokiem pojęciu tego słowa. Lekarze kasowi, jeżeli zostali gdzie niegdzie pokrzywdzeni przez zmniejszenie poborów, to mogą być jednak spokojni, że znajdą w osobach swoich zwierzchników-lekarzy naczelnych mocną ochronę w ciężkich sytuacjach, specjalnie kasowych.

Coraz częstsze pretensje pacjentów kasowych narażają lekarzy na przykre przeżycia. Lekarz kasowy — jednak — mając stałą obronę w osobach lekarzy naczelnych, zawsze będzie bronił dobrodziejstwa świadczeń lekarskich i powagi Kasy Chorych. Przechodzę do położenia lekarzy rejonowych, sejmikowych w niektórych miejscowościach, w związku z kryzysem gospodarczym. Wiadome jest, że sejmiki powiatowe najboleśniej przeżywają kryzys. Wydaje się zarządzenia w celach oszczędności we wszystkich działach gospodarki sejmikowej oczywiście i w dziale sanitarnym. Niektóre sejmiki powiatowe utrzymanie lekarzy przeniosły z budżetu sejmikowego na budżety gminne. W związku z tem na posiedzeniach rad gminnych pojawiły się domagania radnych tej treści, że jeżeli gminy muszą utrzymywać lekarzy rejonowych, to mają prawo i ich wybierać.

Na posiedzeniach rad gminnych ocenia się zalety i wady kandydata i jego wiadomości fachowych, stawia się niefachowe zarzuty i na podstawie takich zarzutów rada gminna składająca się przeważnie z ludzi ze wsi, których część tego lekarza wogóle nie widziała wyraża lekarzowi poprzedniemu „votum nieufności". Podobno w jednej z gmin rada postawiła lekarzowi takie zarzuty, że lekarz skierował sprawę do Sądu, rada zaś zaskarżyła lekarza do władz sejmikowych. Trudno nawet przedstawić sobie, na jaki czas taki lekarz pracownik oddający ludziom swą pracę za marne wynagrodzenie został wyprowadzony z równowagi duchowej, tak boleśnie obrażony tylko przez intrygę jednego, dwóch sprytnych radnych.

Zasługują na uwagę jeszcze dwa punkty nowej umowy: I. punkt zobowiązuje lekarza rejonowego do wyjazdu do chorych za pięć złotych na wszelką odległość, która dochodzi miejscami do 18 km. w jednym kierunku, płatnych przez chorego. Ten punkt jest najprzykrzejszy. Biedni i przy tych warunkach nie będą mogli korzystać z pomocy lekarskiej, gdyż do pięciu złotych musieliby dokładać jeszcze 2—3 zł w aptece za receptę. Natomiast będą wzywali lekarza nawet możliwie niepotrzebnie ci, którzy żyją w dostatku. Lekarz będzie po 5—6 godzin przebywał w podróży, a w jego nieobecności chory z krwotokiem niebezpiecznym lub skaleczeniem musiałby jeszcze długo czekać na lekarza. Drugi punkt to bezpłatne przyjmowanie dzieci szkolnych w przychodniach lekarskich rejonowych. W ogromnej większości dzieciom szkolnym chodzi o bezpodstawne zwolnienie od uczęszczania do szkoły, a jeszcze częściej od gimnastyki. Badania w takich wypadkach zabierają dużo czasu i — przyznam się — ogromnie denerwują lekarza. Żeby zapobiec temu a najbardziej czasem słabej frekwencji dzieci w szkole i na gimnastyce, byłoby pożądane ogólne zarządzenie o pobieraniu, mniejszej niż zwykle płaconej, opłaty od dzieci szkolnych. Kończę wezwaniem do Kolegów Lekarzy oraz do osób, którym zależy na otoczeniu lekarzy szacunkiem, ażeby zechcieli zastanowić się poważniej nad bytem lekarzy na prowincji. Przypuszczenia o kolosalnych zarobkach na prowincji należą do bezpodstawnych. Kryzys gospodarczy w ogromnym stopniu pogorszył byt lekarzy szczególnie na prowincji nietylko materjalnie, ale i przygnębił ich moralnie.

Dr. P. Mukowski (Dokszyce, pow. Dziśnieński).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc marzec 1932 r. — W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: Mianowani: Dr. Dominikiewicz Mieczysław, kontraktowy Kierownik Działu Chemji w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, prowizorycznym Dyrektorem Działu Chemji w V. st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie dekretem z dn. 16 marca 1932 r. — Zwolnieni: Dr. Chromiński Cyprjan, prowiz. Kierownik w VII st. sł. Filji Państwowego Zakładu Higjeny w Lublinie, na zasadzie art. 62 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dn. 31 marca 1932 r. dekretem z dn. 29. XII. 1931 r. — Dr. Löwenhoff Kazimierz, prowiz. asystent w VIII st. sł. w Filji Państw. Zakładu Higjeny w Krakowie, na

zasadzie art. 62 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dn. 31 marca 1932 r. dekretem z dn. 29. XII. 1931 r. — Lubecka Zofja, prow. rejestrator w IX st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, na zasadzie art. 62 ustawy o państw. służ. cywil. z dn. 31 marca 1932 r. dekretem z dn. 29. XII. 1931 r. — Pawlikowski Roman, prowiz. adjunkt kancelaryjny w X st. sł. w Filji Państwowego Zakładu Higjeny w Toruniu na zasadzie art. 62 o państwowej służbie cywilnej z dn. 31 marca 1932 r. dekretem z dn. 29. XII. 1931 r. — Przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Kaczyński Stanisław, Kierownik w VI st. sł. Filji Państw. Zakładu Higjeny w Toruniu, na zasadzie art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej z dn. 31 marca 1932 r. dekretem z dn. 21. I. 1932. — We Władzach II instancji: Mianowani: Dr. Olszański Tadeusz, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Stanisławowskiem, inspektorem lekarskim w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Stanisławowie, dekretem z dn. 2 marca 1932 r. — We Władzach I Instancji: Mianowani: Dr. Riedel Otto, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Będzinie, dekretem z dn. 23 marca 1932 r. — Zwolnieni: Dr. Lassociński Stanisław, prowiz. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Międzychodzie na własną prośbę z dn. 31 marca 1932 r. — Przeniesieni: Dr. Truszczyński Kazimierz, lekarz powiatowy w VI st. sł. w Starostwie powiatowem w Strzelnie, wobec zniesienia powiatu, na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Mogilnie dekretem z dn. 16 marca 1932 r. — Dr. Strzelichowski Stanisław, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Kałuszu, na zasadzie art. 52 ustawy o państwowej służbie cywilnej w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Stanisławowie dekretem z dn. 2 marca 1932 r. — Dr. Kamiński Rajmund, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Gniewie, wobec zniesienia powiatu, na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i st. sł. do Starostwa powiatowego w Brodnicy dekretem z dn. 9 marca 1932 r. — Dr. Błoński Walerjan, prowiz. lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Makowie, wobec zniesienia powiatu, na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i st. sł. do Starostwa powiatowego w Kopyczyńcach dekretem z dn. 23. III. 32 r. — Dr. Pindelski Stanisław, lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Żydaczowie, na własną prośbę, na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i st. sł. do Starostwa powiatowego w Dobromilu, dekretem z dn. 9 marca 1932 r. — Przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Gałziński Franciszek, lekarz powiatowy w VI st. sł. w Starostwie powiatowem w Oświęcimiu, na zasadzie art. 29 znowelizowanej ustawy amerytalnej z dn. 31-go marca 1932 r. dekretem z dn. 27. I. 1932 r. — Dr. Sokal Jakób, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Skolem na zasadzie art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej, z dniem 31 marca 1932 r. dekretem z dn. 27. I. 1932 r. — Dr. Soniewicki Tadeusz, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Starosamborskiem, na podstawie art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej, z dniem 31 marca 1932 r. dekretem z dn. 27. I. 1932 r. — Dr. Gajdziński Stefan, przeniesiony w stan nieczynny, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Opocznie, na zasadzie art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej, z dniem 31 marca 1932 r. dekretem z dn. 16. III. 1932 r. — Dr. Soroko Karol, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Święcianach, na własną prośbę z dniem 31 marca 1932 r.

Doroczny Zjazd Naukowy Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radjologicznego odbył się w Warszawie w dniach 4 i 5 maja 1932 r. — Na porządku dziennym: 1) Meisels E.: Mięsaki kostne w obrazie radjologicznym (temat programowy). 2) Zawadowski W.: Radjologiczne rozpoznanie różniczkowe mięsaków kostnych (koreferat). 3) Wolfram K., Laskowski J., Kochanowski J.: Przypadek mięsaka trzonu kości pochodzenia szpikowego. 4) Werkenthinówna M.: Przypadek szpiczaka mnogiego (myeloma multiplex). 5) Zawadowski W. i Grabarz: Przypadek naczyniaka jamistego kręgosłupa. 6) Cichocki M. i Czajkowski A.: Schorzenie zapalne kości trzeszczkowych palucha. 7) Osiński A.: Zapalenie szpiku kostnego wywołane przez krętka duru brzusznego. 8) Sabat B.: Rentgenografja śródprostnicza kości ogonowej i krzyżowej (metoda, przyrząd, technika, wskazania i wyniki). 9) Sabat B.: Trzy dotychczas nieopisane osteochondropatje: a) kości klinowej stopy, b) podstawy pierwszego palicza kciuka, c) apofizy kości skokowej. 10) Bruner E.: Promieniolecznictwo w gruźlicy skóry (temat programowy). 11) Welfe M.: Leczenie promieniami gruźlicy chirurgicznej. 12) Rubinrot S.: Rentgenoterapja ziarnicy złośliwej. 13) Elektorowicz A.: Odpływ kanalikowo-żylny w pyelografji. 14) Kruze A.: Metoda pośredniego dawkowania. 15) Welfe M.: Jontoforeza w ginekologji 16) Prof. Mayer K.: Zapalenie uchyłkowe esicy. 17) Karwowski H.: Stosunek obrazu radjologicznego do obrazu klinicznego w gruźlicy płuc. 18) Gantz M. i Kryński B.: Z gruźlicy płuc wieku dziecięcego. 19) Kamsler A.: Jak zmniejszyć ilość niemych jam. 20) Kamsler A.: Znaczenie rozpoznawcze drenującego oskrzela. 21) Stankiewicz-Trybowska W.: Wolne ciała włóknikowe w jamie opłucnej w przebiegu odmy sztucznej. 22) Mesz N.: Radjoterapja w chorobach nerwowych (temat programowy). 23) Wachtel H.: Radjoterapja w chorobach nerwowych (korefer.). 24) Mackiewicz J.: Wpływ naświetlań promieniami X na poszczególne rodzaje guzów mózgowych. 25) Reznikow H.: Ogólny odczyn po napromienianiach guzów mózgowych. 26) Łukaszczyk F.: O zachowaniu się naczyń włosowatych skóry pod wpływem wielokrotnych naświetlań promieniami radu i Roentgena. 27) Zakończenie Zjazdu. Wybór tematów na Zjazd przyszły. — Dnia 5. V. o godzinie 12-ej odbyło się zwiedzanie Instytutu Radowego przy ulicy Wawelskiej Nr. 3. — na zaproszenie Kol. F. Łukaszczyka.

Statystyka zgonów niemowląt. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi o wydanie zarządzenia Starostom (lekarzom powiatowym), aby podczas kontroli nadsyłanych przez urzędy parafjalne względnie urzędy stanu cywilnego wykazów akt zgonów za 1932 r. umieszczali tymczasowo w rubryce „Uwagi" zestawienia powiatowego (wzór „D") liczbę zgonów niemowląt (poniżej 1 roku). Podawanie tych liczb nie obciąży lekarzy powiatowych, ponieważ dane te są przez nich i tak ustalane na podstawie wykazów statystycznych akt zgonów (wzór C) i wpisywane co kwartał do księgi sanitarnej powiatu. Jednocześnie Ministerstwo zaznacza, iż rozporządzenie, dotyczące odpowiedniej zmiany formularza „D" w drodze ustawodawczej, znajduje się w opracowaniu.

Ograniczenie wyjazdów do uzdrowisk zagranicznych. Corocznie bez istotnej potrzeby leczniczej, znaczna liczba osób wyjeżdża z Polski do zagranicznych uzdrowisk, z wielką szkodą dla uzdrowisk krajowych i bilansu płatniczego polskiego. Przeciwdziałanie temu stanowi rzeczy w obecnej sytuacji gospodarczej w Państwie jest moralnym obowiązkiem każdego obywatela. Wobec tego Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament służby zdrowia) prosi usilnie Naczelną Izbę Lekarską o wywarcie wpływu na lekarzy, by poza istotnie niezbędnemi wypadkami nie kierowali swoich pacjentów do uzdrowisk zagranicznych, lecz do odpowiednich uzdrowisk krajowych, które są tak bogato uposażone przez naturę i tak już obecnie urządzone, że można w nich skutecznie przeprowadzić prawie we wszystkich wypadkach taką kurację uzdrowiskową, jaka dla zdrowia chorego jest potrzebna.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 4 maja b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4 zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Kol. B. Skarżyński: „Najnowsze zdobycze w biochemji".

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XIV. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 29 kwietnia b. r. o godz. 18-ej w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. Porządek dzienny: 1) Kol. Serafin: Pokaz preparatu anatomicznego z przypadku endarthritis obliterans. 2) Kol. Sochański H.: Z cyklu badań nad przyrodą somatycznych typów ludzkich (wykład). 3) Kol. Laskownicki: Badania kliniczne nad działaniem Naftusi (wykład). 4) Kol. Tomanek: O gruźlicy płuc psychoreaktywnej (wykład).

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XV. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 6. maja b. r. o godz. 18. w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. Porządek dzienny: 1) Kol. Teppa: Przypadek obustronnego porażenia obwodowego nerwów twarzowych (pokaz). 2) Kol. Tomanek: O gruźlicy płuc psychoreaktywnej (wykład). 3) Kol. Karczyński: Rola zdrojowisk, szczególnie Niemirowa, w akcji przeciwgośćcowej (wykład).

Odznaczenie.

Prof. Dr. Wiktor Reis ze Lwowa brał udział w III. Ogólnosłowiańskim Zjeździe lekarskim w Splicie (Jugosławia) i odznaczony został orderem Św. Sawy III. klasy.

Poznań.

Z e b r a n i e W y d z i a ł u L e k a r s k i e g o T. P. N. łącznie z Tow. Internistów Polskich Koło Poznań odbyło się w piątek, 6 maja b. r. o godz. 20.15 w sali wykładowej II. Kliniki Wewnętrznej (Szpital Miejski) z następującym porządkiem obrad. 1) Dr. W. Starkowska: Komplikacje odmy sztucznej. 2) Dr. W. Łapa: Rola cholesteryny w ogólnej przemianie materji. 3) Dr. J. Bederski: Wyniki leczenia anemji Biermerowskiej przetworami wątroby i żołądka (wyniki z II. kl. chorób wewnętrznych). 4) Dr. W. Spychała: Wpływ układu wegetatywnego na odruch kolanowy ze szczególnem uwzględnieniem odruchów pressoreceptorycznych krążenia.

Z kraju.

C h o r o b y z a k a ź n e w P o l s c e. (Według urzędowych danych):

Nazw chorób	Tydzień 5 od 24-30/I 1932 r.		Tydzień 6 od 31/1 do 6/II 1932 r.		Tydzień 7 od 7-13/II 1932 r.		Tydzień 8 od 14-20/II 1932 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	—	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	157	17	175	11	162	11	148	14
Paradury	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur plamisty	74	4	61	2	49	2	41	3
Dur powrotny	—	—	9	1	1	—	—	—
Czerwonka	2	—	2	—	5	—	4	—
Płonica	300	9	286	12	252	8	317	19
Błonica	399	19	323	14	336	26	293	21
Zap. op. mózg. (nagminne)	14	5	17	6	8	2	13	3
Odra	434	—	621	3	572	4	512	5
Róża	69	8	83	5	70	3	66	3
Krztusiec	196	5	188	5	172	3	159	7
Zimnica	4	—	1	—	—	—	1	—
Gorączka połogowa	31	8	28	10	36	13	23	8
Trąd	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaglica	462	—	309	—	378	—	217	—
Wąglik	—	—	—	—	—	—	1	—
Nosacizna	—	—	—	—	—	—	—	—
Włośnica	—	—	1	—	2	—	3	—
Wścieklizna	—	—	—	1	—	—	—	—
Zatrucie mięsne	—	—	—	—	—	—	—	—
Choroba Heine Medina	—	—	—	—	1	—	—	—
Twardziel	2	—	1	1	—	—	1	—
Inne choroby zakaźne	200	3	165	3	118	7	189	2

Z r z e s z e n i e d y r e k t o r ó w s a n a t o r j ó w p r z e c i w g r u ź l i c z y c h o charakterze społecznym, Sekcja Związku Lekarzy Państwa Polskiego. VI. Ogólne Zebranie członków Zrzeszenia odbędzie się w dniach 27 i 28 maja 1932 roku w Sanatorjum „Staszycówka" w Ludwikowie pod Poznaniem (własność Okręgowego Związku Kas Chorych w Poznaniu). Początek obrad o godz. 10-ej rano dnia 27 maja 1932 r. Porządek obrad: 1) Otwarcie Zebrania — Prezes Zrzeszenia. 2) Powitanie zebranych — Gospod. Zjazdu kol. M. Staroniewicz. 3) Wybór Przewodniczącego Zebrania. 4) Odczytanie i przyjęcie protokółu poprz. Ogóln. Zebrania. 5) Sprawozdanie Zarządu i Delegatów Okręgowych. 6) Dalszy ciąg dyskusji w sprawie mianownictwa naukowego w gruźlicy płuc. Ref. główny — kol. Z. Szczepański. — Koreferenci: kol. L. Węgrzynowski, kol. St. Meysner, kol. L. Fischer, kol. W. Meidinger i kol. M. Telatycki. 7) Sprawa redukcji świadczeń (specj. leczenia sanatoryjnego) w świetle projektu rządowego o scaleniu ubezpieczeń społecznych — kol. Sz. Starkiewicz. 8) O pseudosanatorjach społecznych — kol. M. Staroinewicz. — 9) Zwiedzanie „Staszycówki", oraz sprawozdanie jej Dyrektora (w myśl § 21 Regulaminu), ze specjalnem uwzględnieniem nowozbudowanej kolonji szałasów letnich — kol. M. Staroniewicz. 10) Wnioski Zarządu w sprawie uzupełnienia Regulaminu Zrzeszenia. 11) Sprawa wyboru nowych członków Zarządu (termin wyborów dnia 1. XI. 1932 r.). 12) Wybór miejsca i termin następnego Ogólnego Zebrania. 13) Wolne wnioski i uchwały Ogólnego Zebrania. 14) Zamknięcie Zebrania.

W drugim dniu Zjazdu, t. j. w dniu 28 maja r. b. odbędzie się w obecności Pana Ministra Pracy i Opieki Społecznej oraz przedstawicieli Kas Chorych Okręgu Poznańskiego i Pomorskiego uroczystość z powodu zakończenia pierwszego etapu rozbudowy Staszycówki. Na tę uroczystość Dyrekcja Okręg. Związku Kas Chorych w Poznaniu zaprasza Uczestników Zjazdu.

Informacje: a) Uczestnicy Zjazdu otrzymają 50% zniżki w drodze powrotnej na przejazd koleją w dowolnej klasie (I, II lub III) w pociągach osobowych lub pośpiesznych; b) członkowie naszego Zrzeszenia, oraz zaproszeni delegaci pokrewnych instytucyj przez obydwa dni Zjazdu będą gośćmi Dyrekcji „Staszycówki"; c) o swem przybyciu na Zjazd prosimy powiadomić kolegę-Gospodarza Zjazdu, przesyłając załączoną pocztówkę przed dniem 20 maja r. b.; d) bilety kolejowe nabywać należy do Poznania. — Połączenia kolejowe: Wyjazd ze Stanisławowa dnia 26. V. o godz. 13,24. Wyjazd ze Lwowa dnia 26. V. o godz. 17. Wyjazd z Zakopanego dnia 26. V. o godz. 18,10. Wyjazd z Krakowa dnia 26. V. o godz. 23. Wyjazd z Katowic dnia 27. V. o godz. 0.31. Przyjazd do Poznania dnia 27. V. o godz. 6.05. Na dworcu kolejowym w Poznaniu w poczekalni II klasy delegat Gospodarza Zjazdu doręczy przybywającym bilety kolejowe do Mosiny (odjazd z Poznania o godz. 7 — przyjazd do Mosiny o godz. 7.29) — gdzie oczekiwać będą samochody. Wyjazd z Warszawy dnia 27. V. o godz. 0.15 (pociąg osobowy z wagonami pullmanowskiemi i z wagonem sypialnym). Przyjazd do Poznania dnia 27. V. o godz. 7.40. Na dworcu kolejowym w Poznaniu w poczekalni II klasy delegat Gospodarza Zjazdu doręczy przybywającym bilety kolejowe do Ludwikowa (odjazd z Poznania o godz. 8.25, przyjazd do Ludwikowa o godz. 8.56).

U r z ą d G m i n y P i l i c a powiatu olkuskiego podaje do wiadomości, iż w miasteczku Pilica, gminy tut. powiatu olkuskiego wakuje placówka dla lekarza wolnopraktykującego. Możliwe subsydjum do 1200 zł rocznie, mieszkanie zapewnione, w zakres izby lekarskiej wchodzi: szczepienie ospy i pełnienie funkcji obwodowego lekarza sejmikowego (zleceń Wydziału Powiatowego Sejmiku Olkuskiego). Zatem wszelkie udogodnienia na miejscu dla lekarza ordynującego. Komunikacja do pociągu z miejsca autobusem, do stacji kolejowej Zawiercie do każdego pociągu, oraz w każdym innym kierunku jest dostępna. Bliższe informacje udziela Urząd gminy.

Ze świata.

IX. Z j a z d M i ę d z y n a r o d o w y h i s t o r j i m e d y c y n y odbędzie się w Bukareszcie od 10—18 września r. b. Prezesem Komitetu Organizacyjnego jest Dr. V. Gomoiu. Głównemi tematami obrad będą następujące zagadnienia: 1. Rozwój medycyny w krajach bałkańskich, 2. Obrona Europy przed zarazą morową. Poza tem na Zjazd zgłoszonych zostało dotychczas przeszło 80 odczytów na tematy historyczno-lekarskie z różnych krajów świata. Z Polski zgłosili na Zjazd w Bukareszcie: Prof. W. Szumowski (Kraków): O doniosłości logiki medycyny dla wykładów historji medycyny, Doc. T. Bilikiewicz (Kraków): Mitologja lekarska u Słowian, Prof. W. Reis (Lwów): Przyczynek do historji okularów, Doc. L. Zembrzuski (Warszawa): Mór w dawnej Polsce i sposoby ówczesne zwalczania tej epidemji. Wpisowe wynosi: dla członków Międzynar. Tow. historji medycyny — 100 fr. franc., dla innych — 125 fr. franc., osoby towarzyszące wpłacają 75 fr. franc. Zapisy przyjmuje Sekretarjat Kongresu: Bukareszt, 86, Stirbei Voda.

S t y p e n d j a d l a l e k a r z y w I n s t y t u c i e im. „B e n i t o M u s s o l i n i e g o" w R z y m i e. Na Międzynarodowej Konferencji Przeciwgruźliczej w Oslo, Italski Faszystowski Związek dla Walki z Gruźlicą oddał do dyspozycji Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego dwa stypendja rocznie dla studjów w Instytucie im. „Benito Mussoliniego" w Rzymie. Stypendja te w wysokości 6.000 lirów (ok. 2.750 zł.) każde z mieszkaniem i całkowitem utrzymaniem mają na celu udostępnić lekarzom zagranicznym odbycie stażu w Instytucie. Staż trwa od 15 listopada do 15-go lipca z przerwami na wakacje świąteczne. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjów będą mieli młodzi lekarze już obeznani z problematami gruźlicy i mający zamiar specjalizowania się w tej dziedzinie medycyny. Praca w Instytucie będzie ustalona w porozumieniu pomiędzy dyrektorem Instytutu i kandydatem. Koszty publikacji prac wykonanych w Instytucie będą mogły być pokryte całkowicie, albo częściowo przez Instytut. Program studjów w Instytucie im. „Benito Mussoliniego": 1) Patologja i klinika gruźlicy i dróg oddechowych (prof. Morelli). 2) Radjologja dróg oddechowych (prof. Busi). 3) Anatomja patologiczna (prof. Dionisi). 4) Patologja i klinika gruźlicy chirurgicznej (prof. Alessandri). 5) Gruźlica u dzieci (prof. Spolverini). 6) Gruźlica górnych dróg oddechowych (prof. Bilancioni). 7) Gruźlica i ciąża (prof. Pestalozzi). 8) Przeciwgruźlicza higjena społeczna (prof. Ilvento). 9) Instytucje zapobiegawcze i medycyny społecznej Ubezpieczeń społecznych (prof. Giannini). 10) Sanatorja dla chorych gruźliczych (prof. Mendes). 11) Poradnie przeciwgruźlicze (prof. Benedetti). 12) Syndrom kliniczny pseudo-gruźliczy (prof. Omodei Zorini). 13) Bakterjologja i serologja (prof. Tonietti). 14) Zapobieganie i klimatologja (prof. Bocchetti). Stypendja będą przyznane na posiedzeniu Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w dniu 6 września. Kandydatury mogą być

zgłaszane wyłącznie przez Związki Przeciwgruźlicze członków Związku Międzynarodowego do 15 lipca b. r. Lekarze chcący się ubiegać o stypendja w Instytucie „Benito Mussoliniego" powinni zgłosić swą kandydaturę do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego Warszawa, Chocimska 24 najpóźniej do dnia 1 lipca b. r. z podaniem: 1) Nazwiska i imienia, 2) Curriculum vitae ze szczegółowem uwzględnieniem przebiegu pracy lekarskiej. 3) Wykazu ogłoszonych prac naukowych o ile możliwe z załączeniem tych prac.

Międzynarodowe Uzupełniające Kursy dla Spraw Szpitalnictwa. Na życzenie 16-tu Państw amerykańskich, azjatyckich i europejskich Międzynarodowe Towarzystwo Szpitalnictwa urządza pierwszy raz na jesieni r. b. w czasie od 29 września do 8 października międzynarodowe Uzupełniające Kursy dla Spraw Szpitalnictwa według następującego programu: Miejsce: Szpital powszechny miejski i kliniki uniwersyteckie we Frankfurcie nad Menem (Allgemeine Städtische und Universitäts Krankenanstalten Süd 10, Eschenbacherstr. 14). — Czas od 29-go września do 8 października 1932 r. — Opłata: Za cały kurs 30 Rmk, za jeden dzień 5 Rmk. — Zgłoszenia z dokładnym adresem powinny nastąpić do dn. 1 lipca 1932 r., do radcy tajnego D-ra Altera (An Geheimrat Dr. Alter Düsseldorf, Deutschland, Moorenstr. 5) — Pobyt: pośredniczą: powszechny szpital miejski i kliniki Uniwersyteckie Frankfurt am M. Süd 10, Eschenbacherstr. 14. — Nicią przewodnią kursów jest: każdy nauczający powinien uczyć się, każdy uczący się powinien uczyć. Kursy obejmują wykłady, demonstracje, zwiedzania z poprzedzającą lub następczą dyskusją na poszczególne tematy. Wykłady nie mogą przekraczać 45 minut. — Przyjęto pod uwagę następujące tematy: Czwartek 29 września: Światło i powietrze w szpitalu. Sterylizacja i dezynfekcja; o 9-ej godz. prof. Dr. Dujarric de la Rivière z Paryża, o 10-ej godz. prof. Dr. Bürgers z Królewca, o 11-ej godz. prof. Dr. Konrich, Berlin, o 15-ej godz. dyskusja, demonstracje i zwiedzanie. — Piątek 30 września: Angażowanie i szkolenie personelu pielęgniarskiego: o 9-ej godz. Miss Christiane Reimann z Genewy, o 10-ej godz. Pani Delagrange z Paryża, o 11-ej godz. Międzynarodowy Instytut Pracy, Genewa, o 15-ej godz. Dyskusja. — Sobota 1 października: Standardisation i kontrola Zakładów: o 9-ej godz. dyrektor L. Urwick z Genewy, o 10-ej godz. dyrektor Dr. Frey z Berna, o 11-ej godz. dyrektor Dr. Cleyndert z Delft, o 15-ej godz. dyskusje i demonstracje. — Niedziela 2-go października: Zwiedzanie. — Poniedziałek 3 października: Tania (oszczędna) terapja: o 9-ej godz. prof. Dr. Bürgi z Berna, o 10-ej godz. Dyrektor Dr. Jakimiak z Warszawy, o 11-ej godz. prof. Dr. Strassburger z Frankfurtu, o 15-ej godz. dyskusje, demonstracje i zwiedzania. — Wtorek 4 października: Żywienie chorych i przewożenie jedzenia: o 3-ej godz. Dr. Oster ze Strasburga, o 10-ej godz. Dr. Wirth z Frankfurtu, o 11-ej godz. Praktyczne kierownictwo w kuchni dietetycznej połączone z dyskusją i demonstracjami. Po południu czas wolny. — Środa 5 października: Bielizna i pranie. Postępowanie z zakażoną bielizną: o 9-ej godz. Dyrektorka H. Bourmeester z Hellendoornu, o 10-ej godz. Dyrektor M. K. M. Nielsen z Kopenhagi, o 11-ej godz. Dyrektor Krischer z Düsseldorfu, o 15-ej godz. Dyskusje i demonstracje. — Czwartek 6 października: Radjum i Roentgenologja w szpitalu: o 9-ej godz. prof. Dr. Holfeder z Frankfurtu, o 10-ej godz. Dr. I. H. D. Webster z Londynu, o 11-ej godz. prof. Dr. Tomanek z Pragi, o 15-ej godz. dyskusje i zwiedzanie. — Piątek 7 października: Błędy przy wykonywaniu budowy szpitala: o 9-ej godz. H. Distel z Hamburga, o 10-ej godz. H. Cederström ze Stokholmu, o 11-ej godz. R. Schmidt z Chicago, o 12-ej godz. Dr. Albert ze Zlinu (Zakłady Bot'i), o 15-ej godz. Dyskusje i zwiedzanie. — Sobota 8 października: Zadanie zapobiegawcze szpitala: o 9-ej godz. Dr. Frank G. Boudreau z Genewy, o 10-ej godz. Dr. Th. Gruschka z Aussig, o 11-ej godz. Dr. R. Sand, Paryż-Brüssel. Po południu zwiedzanie. — Komitet Międzynarodowy: Dr. René Sand, Dr. E. H. Corwin, Dr. W. Alter, Miss Chr. Reimann, Dr. Cleyndert, Dr. Gouachon, Dr. Hellström, H. F. Ollgaard, R. H. P. Orde, Dr. Szenajch, Dr. v. Soos, Dr. Tandler, Dr. J. Wirth, Dr. Wydooghe, Dr. Yassky.

Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy. Wyłączny temat: Kamica żółciowa. Międzynarodowy Kongres Lekarski o kamicy żółciowej odbędzie się w Vichy w dniach od 19 do 22 września 1932 roku pod wysokim protektoratem p. Ministra Zdrowia Publicznego. Przewodniczącym Kongresu obrany został p. Profesor Carnot, członek Académie de Médecine, przewodniczącymi honorowymi pp. profesorowie: Von Bergmann (Berlin), J. Cantacuzene (Bukareszt), Chas. Gordon Heyd (New-York), Hijmans van den Bergh (Utrecht), Maranon (Madrid), Lord Moynihan of Leeds (Londyn), A. Navarro (Montevideo), Rousseau (Quebec), Sanarelli (Rzym), R. Verhoogen (Bruksela), oraz pp. profesorowie: Achard, d'Arsonval, Balthazard, Chauffard, Desgrez, Dopter, Gosset, Hartmann, Quenu, Roger, Vincent z Académie de Médecine. Na posiedzeniach plenarnych wygłoszone zostaną referaty główne podane już uprzednio do wiadomości; pozostałe komunikaty odczytane zostaną na posiedzeniach sekcyj: teoretyczno-djagnostycznej, chirurgicznej, terapji i wodolecznictwa elektro-radjo- i fizjoterapji. Wobec znacznej liczby zgłoszonych już referatów, każdy z uczestników będzie mógł zgłosić jeden tylko referat o rozmiarach trzech stron pisma maszynowego po 40 wierszy na stronie i 54 litery w wierszu. Referaty wygłoszone mogą być w dowolnym języku; referaty w jęz. obcych winny być uzupełnione krótkiem streszczeniem pisemnem w jęz. francuskim. Tytuły referatów winny być przesłane do Sekretarjatu Głównego najpóźniej do dnia 1 lipca 1932 roku. Wpisowe ustalone zostało w wysokości fr. fr. 50 dla członków i fr. fr. 25 dla osób im towarzyszących (najbliższej rodziny); tyleż opłacają studenci medycyny francuzi i cudzoziemcy. Członkowie Kongresu korzystać będą z ulgowych warunków pobytu w pewnej liczbie hoteli w ciągu 4 dni obrad. Dyrekcje kolei francuskich udzielają ulgi w wysokości 50% od ceny biletu, w postaci biletów indywidualnych, na przejazd od granicy francuskiej do Vichy i z powrotem; na życzenie możliwość przejazdu przez Paryż. Uprasza się o kierowanie wszelkich zapytań, zgłoszeń i wpłat do p. Dr. Aimard'a, Sekretarza Głównego (Secrétaire Général du Congrés International de la Lithiase Biliaire) Paris (IX), 24 Boulevard des Capucines.

44-ty Kurs dokształcający dla lekarzy urządza Wydział lekarski Uniwersytetu we Wiedniu w czasie od 30 maja do 11 czerwca 1932 roku. Kurs ten będzie poświęcony wyłącznie neurologji i psychjatrji ze szczególnem uwzględnieniem leczenia. Bliższych wyjaśnień udzieli na żądanie sekretarz kursów Dr. A. Kronfeld. Wien, IX, Porzellangasse 22.

Prasa lekarska polsko-amerykańska okazuje coraz żywsze zainteresowanie życiem naukowem w Polsce. W ostatnim numerze (6) miesięcznika *„The Bulletin"* znajdujemy na czele numeru portret prof. dr. Ciechanowskiego, jednego z przewodniczących Krakowskiego Komitetu Redakcyjnego naszego pisma, a wewnątrz numeru omówienie jego działalności naukowej. W numerze poprzednim (5) znajduje portret i omówienie prac prof. Cieszyńskiego ze Lwowa.

Zmarli.

W Berlinie zmarł 2. IV. b. r. prof. dr. Feliks Klemperer, w wieku 65 lat, autor znanego podręcznika badań klinicznych i bakterjologicznych, tudzież licznych prac z zakresu chorób wewnętrznych.

Redakcja otrzymała:

Ministerstwo spraw wewnętrznych, Departament służby zdrowia. Mianownictwo chorób i przyczyn zgonów. Przyjęte przez IV Komisję Międzynarodową w Paryżu 19 października 1929 roku. Warszawa 1932.

L. Wernic. Leczenie syfilisu (kiły) wrodzonego. Nakładem Bibljoteki Eugenicznej Polskiego Towarzystwa Eugenicznego. Warszawa 1932.

Syfilis wrodzony. Praca zbiorowa wydana nakładem Bibljoteki Eugenicznej Polskiego Towarzystwa Eugenicznego. Warszawa 1932 r.

Sobieszczański-Regmunt L. O znaczeniu woni w rozpoznawaniu chorób. Odbitka z czasopisma Medycyna Nr. 3 z roku 1928.

Grzywo-Dąbrowska M. Samobójstwa młodzieży szkolnej na podstawie ankiety. Odbitka z czasopisma Oświata i wychowanie nr. 2, z roku 1932.

Kalendarz przeciwgruźliczy na rok 1932. Rocznik VII, wydany nakładem Towarzystwa walki z gruźlicą we Lwowie w roku 1932.

E. Lelesz i A. Przeździecka. Najnowsze uchwały w dziedzinie witaministyki. Warszawa 1932.

Szulc Gustaw: Higjena wojskowa, tom I. Higjena żywienia, zeszyt 12 i 13. Warszawa 1931, nakładem czasopisma Lekarz Polski.

Mikulowski W.: Syphilitic meningit in children. Odbitka z czasopisma The urologie an cutaneous review-avril 1932.

N. Joanesco-Sisest: La syringobulbie. Contribution a la physiopathologie du tronc cérébral. Masson et Comp. Paris 1932.